

DES LACUNES CRANIENNES APRÈS TRAUMATISME DE LA PREMIÈRE ENFANCE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Juillet 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre-Georges SIMON

Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 20 Février 1928, à CAMP-BOULHAUT (Maroc)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

1955

DES LACUNES CRANIENNES APRES TRAUMATISME
DE LA PREMIERE ENFANCE

DES LACUNES CRANIENNES APRÈS TRAUMATISME DE LA PREMIÈRE ENFANCE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Juillet 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre-Georges SIMON

Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 20 Février 1928, à CAMP-BOULHAUT (Maroc)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1955

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. J. LEPINE. | Doyen M. HERMANN.
Assesseur M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL,
LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURQUAND MAZEL, LEULIER.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.
Clinique médicale B.
Clinique chirurgicale A.
Clinique chirurgicale B.
Clinique ophtalmologique.
Clinique urologique.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.
Clinique gynécologique.
Clinique obstétricale.
Clinique stomatologique.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
Clinique oto-rhino-laryngologique.
Physiologie.
Anatomie pathologique.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.

MM. FROMENT.
P. RAVAUULT.
SANTY.
WERTHEIMER.
BONNET.
CIBERT.
DUFOUT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
BERNHEIM.
MAYOUX.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTIUS.
(détaché à Beyrouth)
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSEAND.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
NOEL.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAT.
SOHIER.
JOURDAN.
BERTRAND.
NETIEN.
BADINAND.
ROCHE.
DREVEN.

Parasitologie et pathologie exotique.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
Chimie organique et toxicologie.
Pathologie générale et expérimentale.
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
Anatomie.
Pathologie interne.
Chimie biologique et médicale.
Pathologie chirurgicale.
Histologie.
Pharmacie galénique et matière médicale.
Médecine du Travail.
Thérapeutique.
Hygiène, action sanitaire et sociale.
Biologie médicale et pharmacodynamie.
Propédeutique chirurgicale.
Botanique et cryptogamie.
Chimie analytique pharmaceutique.
Médecine légale et déontologie.
Pharmacie et pharmacologie.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique. M. BANSSILLON | Physique biologique. M. BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Parasitologie. MM. COUDERT. | Bactériologie. MM. BERTOYE A.
Parasitologie. ROMAN. | Physiologie. CHATONNET.
Histologie. X... | Physiologie. CIER.
Biochimie médicale. CREYSSEL R.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale MM. BRUN. | MM. Orthopédie. MARION Joseph.
Pathologie médicale GIRARD M. | Obstétrique. BROCHIER.
Pathologie médicale GIRARD P. | Obstétrique. MAGNIN.
Pathologie médicale JEUNE. | Obstétrique. MATHIEU J.
Pathologie médicale VACHON. | Anatomie pathologique. GUICHARD.
Pathologie médicale GALY. | Anatomie. LATARJET.
Pathologie médicale GONIN. | Urologie. PERRIN.
Pathologie chirurgicale BERARD. | Ophtalmologie. PAUFIQUE.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES. | Neuro-chirurgie. LECUIRE.
Pathologie chirurgicale LABRY. | Oto-rhino-laryngologie. X...
Pathologie chirurgicale TRILLAT. | Dermato-syphiligraphie. THIERS.
Pathologie chirurgicale DARGENT. | Médecine légale et Méde-
Pathologie chirurgicale MANSUY. | cine du Travail. X...
Pathologie chirurgicale GUILLET.

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES - AGREGÉ

Hygiène. M. BENAZET. | Pharmacie et Pharmacologie M. CIER André.
Histologie. M. DUMONT Louis. | Chimie organique
Physique et Biologie. M. MORET. | et Toxicologie. M. PERROT Louis.

LES EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. DECHAUME ; Assesseurs : MM. WERTHEIMER,
ROCHE et GIRARD P.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

AUX MIENS

A MES PARENTS QUI SE SONT IMPOSÉ LA LOURDE CHARGE
DE MES ÉTUDES

A MA TANTE « MARGOT »

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

A MON FILS

A MA FEMME

A MA BELLE-FAMILLE

AUX MEMBRES DU JURY :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME

Il nous fait l'honneur de présider notre Jury.

Il a inspiré notre travail et a eu la patience de nous guider pendant son élaboration. Nous l'en remercions

Au cours d'un semestre passé dans son service nous avons eu l'occasion d'apprécier sa vaste culture, son activité intense, sa bonté, son sens de l'humain.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR WERTHEIMER

Il nous accueilli dans son service avec bienveillance.

Nous l'en remercions vivement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHE

Il a bien voulu siéger dans notre Jury.

Nous lui en sommes reconnaissant.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL GIRARD

Il nous a reçu avec beaucoup de bienveillance. Nous le prions de croire à notre gratitude.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

AU DOCTEUR GUYOTAT

AU DOCTEUR BOURRAT

AU DOCTEUR A. LEVY

CHAPITRE I

INTRODUCTION — HISTORIQUE

I - Introduction

Les traumatismes crâniens fermés de l'enfant sont considérés comme beaucoup plus bénins que ceux de l'adulte. Les statistiques le prouvent.

Néanmoins, dans leur évolution, on néglige souvent l'éventualité de lacunes crâniennes. Celles-ci sont exceptionnelles.

Ces lacunes ont la particularité de s'accompagner de troubles neuro-psychiatriques survenant à plus ou moins brève échéance, et nous pensons qu'elles constituent une entité anatomo-clinique caractérisée par :

- ses signes cliniques et radiologiques
- son étiologie
- son évolution
- ses lésions.

Un enfant tombe des bras de sa mère, de la table où on le lingeait, ou simplement de sa hauteur, sur un bord de trottoir. Il pleure, on le relève. Il a une grosse bosse — on le console — quelques heures après personne n'y pense plus.

Quelques mois plus tard, la mère, en peignant son enfant ou en le savonnant, constate l'existence d'une dépression sur la tête, l'os semble avoir fondu, créant une brèche. A cet endroit le cuir chevelu est normal, mais le passage du peigne est douloureux. Parfois on a une impression pulsatile à la palpation en appuyant un peu. Parfois encore, la peau se tend au moment des cris, de la toux, comme une fontanelle. Si tout ceci inquiète

la mère, une radiographie est pratiquée ; elle confirme l'impression de lacune osseuse.

Il n'y a aucun signe clinique, l'examen somatique est négatif en dehors de cette brèche osseuse, jusqu'au jour où l'enfant présente une crise convulsive, soit localisée le plus souvent, soit généralisée, et l'enfant entre dans l'ère des complications neurologiques qui vont faire de lui un infirme, un comitial.

Telle est l'évolution clinique des lacunes crâniennes après traumatisme de la première enfance

Nous avons recueilli un certain nombre d'observations dans la littérature : 14 cas. Nous avons recherché dans les services hospitaliers des cas analogues et nous en avons trouvé 2 dans le service du Pr Wertheimer. Un cas nous a été communiqué par l'hôpital psychiatrique du Puy, nous le devons à l'obligeance du Dr Bonnet et à celle du Dr Valdenaire, chef de service. 15 d'entre eux s'étendent de 1930 à nos jours. Bien que nous n'ayons pas la prétention de les avoir tous recensés, nous avons été frappés par leur nombre si peu élevé en regard du nombre de traumatisme craniens de l'enfant survenus à cette époque.

Nous terminerons notre chapitre d'observation par 3 cas observés à la clinique neuro-psychiatrique, le dernier comportant une vérification anatomique.

II - Historique

Les observations les plus anciennes ont été relevées dans la thèse de Gasne qui a résumé l'essentiel de la question dans son travail, intitulé : « les fractures du crâne chez l'enfant ». Mais il fait entrer dans le même cadre la lacune après traumatisme fermé de la première enfance et les fractures ouvertes de la voûte, avec gros délabrements osseux. C'est ainsi qu'il cite la remarquable observation que Jamieson fit en 1742. Il s'agit d'une fillette de 13 ans qui reçut quelques tuiles détachées d'un toit... « Lorsque je voulus tenter de relever les pièces d'os enfoncées, je les trouvai entièrement séparées des os desquelles elles s'étaient détachées et je les retirai ; il resta une grande ouverture du crâne. La guérison fut si prompte qu'au bout de 3 mois les téguments furent cicatrisés »... rapporte Jamieson, qui conseille le port d'une plaque de plomb ou d'une compresse pour suppléer au défaut de l'os. Malheureusement, la jeune fille se vit atteinte de la coqueluche 7 mois plus tard et au cours d'une secousse de toux, il se produisit une rupture de la cicatrice et hernie cérébrale. La malade en mourut.

Par contre, l'observation N° 1 (Georgette C...), ainsi que celle de Bardak Martin (N° 2) (rapportée par Weinlechner) entre dans le cadre de notre affection. Enfin, la description d'une pièce du musée Dupuytren offre un intérêt médico-légal certain.

Parrot, en 1879, avait consacré un long article de la Revue de Médecine et de Chirurgie aux « Perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge ». Il divise ces perforations en congénitales et acquises et considère que les secondes, tout au moins, sont en relation avec une hérédosyphilis.

Bonnaire reprit en 1891 la question des lacunes congénitales.

C'est de cette époque que datent les observations de Thomas Smith et Godlee, que nous n'avons pas pu retrouver.

En 1932, Wertheimer présente à la Société de Chirurgie de Lyon 2 observations de perte de substance après traumatisme de la première enfance et cite l'observation de Santy et Leriche.

Goffin et Bailleul présentent en 1936 l'observation de Patrick V... que nous rapportons sous le N° 10.

De Morsier rapporte un cas en 1939.

Enfin, récemment, Alajouanine et Thurel, en 1947, dans la Revue Neurologique, présentent 5 observations de lacunes.

CHAPITRE II

LES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — GASNE - Les fractures du crâne chez l'enfant.

Georgette C... entre à l'hôpital le 27 juillet 1901, dans le service de M. le Professeur Kirmisson. Cette fillette, âgée de 11 ans, a fait, à l'âge de 2 ans, une chute de la hauteur d'un 1^{er} étage sur l'angle d'un trottoir. La chute a eu lieu sur le côté droit de la tête ; il n'y a pas eu de plaie.

Deux ans 1/2 après (à 4 ans), l'enfant a été prise de mouvements épileptiformes localisés à gauche. La crise, qui a été unique, a duré environ 7 heures. L'enfant se trouvait alors à Tours, où elle a été hospitalisée 15 jours.

Elle est sortie guérie de l'hôpital, et depuis lors, n'a pas eu d'autres accidents jusqu'à l'heure actuelle. La mère a constaté cependant une faiblesse de la mémoire, mais l'enfant est intelligente. Elle n'accuse pas de douleurs de tête spontanées ; mais il existe une douleur à la pression dans la région du crâne sur laquelle a porté le traumatisme. Le peigne, à ce niveau, ne peut être passé que très légèrement.

Dans la nuit du 11 au 12 juillet 1901, nouvelle crise épileptiforme. L'enfant tombe de son lit, sans perdre connaissance. On l'emmène à l'hôpital le 12, dans la matinée. M. Netter, qui la voit, constate des mouvements épileptiformes localisés au côté gauche du corps.

Le lendemain, 13 juillet, tout mouvement convulsif a disparu ; on sent, sur la partie latérale droite du crâne, une dépression au niveau de laquelle la pression du doigt est très douloureuse.

Le 20 juillet, après avoir fait raser les cheveux, on constate, à deux travers de doigt en arrière du pavillon de l'oreille droite, une fente verticale de 4 ou 5 centimètres de long, avec une dépression manifeste au niveau de laquelle on voit les battements du cerveau.

Dans ces conditions, on peut admettre l'existence d'un fragment osseux ou d'une hyperostose venant comprimer le cerveau, et l'on croit une intervention indiquée.

Celle-ci est pratiquée le 27 juillet. On taille un lambeau de pédicule postéro-supérieur et correspondant à la dépression. On décolle le périoste à la rugine ; mais, tandis que le décollement se fait facilement en haut, il est impossible en bas, au niveau de la fente osseuse. Le périoste y est absolument fusionné à la dure-mère, et les tentatives faites pour le décoller déterminent l'écoulement du liquide céphalorachidien. Toutefois, la fente osseuse est mise à nu ; en examinant les bords, on se rend facilement compte qu'il n'y a ni hyperostose, ni fragment enfoncé, ni esquille. Dans ces conditions, on croit sage de s'abstenir de toute opération osseuse. La plaie est suturée et la cicatrisation se fait sans incident.

OBSERVATIONS N° 2. — Weinlechner - Cité par GASNE dans sa thèse : Fractures du crâne chez l'enfant.

Bardak Martin, 28 ans. Traumatisme à l'âge de 6 mois. Reste malade 3 semaines sans qu'on ait consulté de médecin, puis grandit sans accident, et est employé aux travaux des champs.

Refusé au service militaire à cause d'une perte de substance osseuse du crâne. Tué à 28 ans d'un coup sur la tête.

Autopsie : le pariétal gauche était bombé. Il mesurait 4 cm. de plus qu'à droite. Il présentait une fenêtre de 9 cm. de long sur 6 de large. Le long des bords de la fracture on trouvait des dépôts ostéophytiques. On notait aussi quelques parties résorbées. La perte de substance était revêtue d'une membrane cartilagineuse et même osseuse par endroits. La dure-mère était adhérente aux bords de la perte de substance.

OBSERVATIONS N° 3. — CHIARI - Cité par GASNE dans sa thèse : Les fractures du crâne chez l'enfant.

Il s'agit d'une perte de substance énorme, consécutive à une fracture datant de l'âge de 2 ans 1/2. La malade était morte à l'âge de 51 ans, d'une affection tout à fait indépendante. Elle avait présenté une sorte d'éléphantiasis de la paupière droite, avec un peu de faiblesse de la vision de ce côté, sans autre phénomène notable.

A l'autopsie on trouva les os du crâne particulièrement minces et transparents. Sur la ligne médiane, mais débordant plus à droite qu'à gauche, existait une perte de substance de

12 cm 1/2 de long sur 8 de large, partant à 6 cm du trou occipital, et allant à 6 cm de la suture coronaire. La peau présentait à ce niveau une très large cicatrice adhérente. En y appuyant, on faisait saillir le globule oculaire droit hors de l'orbite. Il y avait en effet aussi une perte de substance portant sur la portion orbitaire de la grande aile du spénoïde. Il y avait encore une très large perte de substance au niveau de la portion droite de la base du crâne. Enfin des pertes de substances plus petites disséminées soit sur l'occipital, soit le long de la suture coronaire.

De plus, il y avait des lésions cérébrales multiples, une atrophie presque totale de la partie postérieure de l'hémisphère droit, avec ouverture du ventricule et hydrocéphalie externe.

L'existence des cicatrices adhérentes ne permettait guère de douter de l'origine traumatique de l'affection. Certaines pertes de substance devaient bien vraisemblablement être dues soit au crâniotabes, soit à l'hydrocéphalie.

OBSERVATIONS ALAJOUANIE et THUREL. — Mars et Avril 1945
(Revue de Neurologie).

OBSERVATION N° 4. — P... Jeannette, 21 ans.

Malade qui présente des séquelles d'hémiplégie cérébrale infantile gauche et, depuis l'âge de 13 ans, des crises d'épilepsie E. BJ gauche. On constate une perte de substance fronto-pariétale droite *ovulaire à grand axe antéro-postérieur* de grandes dimensions (7 x 6 cms de diamètre) à bords un peu saillants éversés. L'hémicrâne droit est plus développé que le gauche. A l'encéphalographie l'air ne pénètre pas dans les ventricules.

Peu de renseignements sur la morphologie cérébrale.

Il s'agit d'un traumatisme obstétrical : enfant née avant terme, mère mesurant 140 cms : dystocie pelvienne. L'enfant naît en état de mort apparente par asphyxie. Réanimation difficile - bosse frontale pariétale droite à la naissance.

A 2 mois, on constate la perte de substance crânienne, on aurait pratiqué à ce moment-là des radiographies.

OBSERVATION N° 5. — M... André, 23 ans.

Hémiplégie gauche avec rotation de la tête et des yeux vers la gauche.

- perte de substance osseuse fronto-pariétale droite ovulaire à grand axe antéro-postérieur de grandes dimensions (7 x 6 cms) à bords un peu saillants et éversés ;
- l'encéphalographie montre une dilatation du ventricule latéral en regard de la perte de substance avec atrophie cérébrale.
- il s'agit d'un traumatisme obstétrical — le travail aurait duré 24 heures — terminé par un forceps. A la naissance, asphyxie bleue et réanimation.

La perte de substance est d'abord confondue avec la fontanelle et elle s'agrandit et l'on constate une hernie cérébrale qui rétrocede à l'âge de 10 ans.

OBSERVATION N° 6. — Pin Jeannine, 13 ans.

Séquelles d'hémiplégie infantile droite installée à 13 mois, précédée de crises comitiales et, à partir de 7 ans, crise d'E B J droite. Constatacion d'une perte de substance osseuse pariétale gauche ovulaire à grand axe antéro-postérieur, de grandes dimensions (8 x 6 cms).

- l'encéphalographie montre la dilatation du ventricule latéral, traduction d'une atrophie cérébrale ;
- traumatisme provoqué par une chute de 1 mètre sur la tête à 2 mois. Bosse pariétale gauche qui s'est résorbée peu à peu — quelques mois après, le médecin aurait constaté une perte de substance.

OBSERVATION N° 7. — VILL... Marius.

A fait une chute de 10 mètres 6 mois avant son hospitalisation. Se plaint de céphalées depuis.

Sur le moment, hématome du cuir chevelu, perte de connaissance momentanée. Etat confusionnel.

Après la résorption de l'hématome, on constate une perte de substance partie postérieure du pariétal gauche (5 x 6 cms).

— L'encéphalographie montre la dilatation du ventricule.

Crises pithiatiques - on ne peut rapporter la perte de substance au traumatisme récent.

OBSERVATION N° 8. — Hob... Bernard, 15 mois.

A 8 mois, a été enseveli sous des décombres lors d'un bombardement. Hématome de la région occipitale gauche. Une radiographie faite le lendemain a montré une fracture pariéto-occipitale gauche.

15 jours plus tard, en faisant sa toilette, sa mère constate une brèche linéaire qui ira en s'élargissant : 1 cm. en septembre, 2 cm. en décembre - longueur 10 cm. à cheval sur une suture pariéto-occipitale gauche.

Au cours d'une gastro-entérite avec déshydratation, on constate un rapprochement des bords de la fracture.

OBSERVATION N° 9. — Thèse de Paul Carrier.

Considérations sur les séquelles tardives des traumatismes crâniens. Données encéphalo.

— Entrée au Pavillon P le 13-1-1940. Homme de 32 ans qui, à l'âge de 20 ans en septembre 1928 : accident de moto : contusions multiples.

— Perte de connaissance 1 heure.

— Epilepsie post-traumatique.

1940 : examen neurologique - fond d'œil - O.R.L. : normaux

Radio : perte de substance de la grosseur d'une pièce de 2 francs dans la région pariétale gauche. En regard (encéphalo) atrophie pariétale avec aplatissement du ventricule gauche qui semble attiré.

OBSERVATION N° 10. — Goffin et Bailleul. — Bulletin Sté de Pédiatrie de Paris, 19 mai 1936 - T 34 - Pages 278 à 282.

Patrick V..., né le 20-11-1934.

20 septembre 1935 : chute des bras de sa mère sur le plancher. Une bosse apparaît du volume d'une demi-orange. On lui applique une vessie de glace. Peu à peu la tuméfaction diminue et prit une consistance pâteuse. En février 1936, tout a disparu.

A la palpation de l'hémicrâne droit, on constate une perte de substance osseuse allant obliquement de la région occipitale à la région temporale. A travers cette brèche de 6 cm x 2 cm on sent battre le cerveau.

Il est impossible de pratiquer un fond d'œil.

Radio du crâne sous A. G.

Radiographie montre l'existence d'une perte de substance ovale à grand axe antéro-inférieur, bordée par un bourrelet osseux ; on note l'existence de deux fissures à la partie supérieure, à la partie inférieure et en avant de la lacune.

Dans les antécédents, on note :

- Première dent à 6 mois
- 17 dents à 18 mois
- marche à 14 mois le long de son parc
- né à terme - placenta normal
- bronchite en janvier 1936
- grand-père tuberculeux mais non en contact
- formule sanguine, numération globulaire : normales
- sérologie négative
- cuti-réaction : négative
- urines : ni sucre ni albumine.

OBSERVATION N° 11. — De Roger et Schachter.

Jeune fille de 18 ans qui a été observée par les auteurs à l'occasion d'absences ayant débutées à l'âge de 2 à 3 ans, suivies à l'âge de 14 ans de crises avec mouvements localisés du membre supérieur gauche, se répétant parfois plusieurs fois par jour depuis un an. Chez cette malade, qui accuse à la fatigue une légère faiblesse du membre inférieur gauche, l'examen neurologique est négatif en dehors d'une exagération des réflexes rotulien et achilléen gauche.

Examen radiographique : image lacunaire de la région temporale, allongée dans le sens antéro-postérieur, mesurant 4 cm. de long, à contour polycyclique, avec un avant et en dessous une aire de décalcification osseuse.

La mère raconte que l'enfant, née en présentation de la face, a été extraite au forceps et qu'une bosse importante siégeait à ce niveau.

OBSERVATION N° 12. — Roc., Régis.

Présente des crises depuis l'âge de 7 ans.

Il présenterait des absences, mais n'en a plus depuis son entrée à l'hôpital. Il n'est jamais allé à l'école.

Rien de notable à signaler dans les antécédents congénitaux ou héréditaires (le père est hémiplégique - cause inconnue depuis de nombreuses années).

Pas de notion de traumatisme crânien ou obstétrical.

Il est amené pour troubles caractériels ; il est jaloux et menaçant envers ses frères, taquin et bagarreur dans le service.

Il est interné pour crises épileptiques et troubles psychiques.

Radiographie crânienne : perte de substance fronto-parié-

tale droite en forme de cœur, haute de 5 cm, large de 4 cm. La zone de décalcification s'étend au niveau de la table externe du diploe, en bas et en arrière de la lacune.

P. E. G. : impossible

E. E. G. : tracé anormal du début à la fin de l'enregistrement ; caractérisé par une dystythrémie généralisée, avec un rythme de base ralenti (6, 7, 8 cycles secondes), quelques bouffées plus lentes, surtout dans la région frontale. Hyperpnée et stimulation lumineuse intermittente normales.

A la fin de l'enregistrement le rythme électrique a tendance à devenir normal.

Conclusion : gros épileptique à crises fréquentes

— débile - lent

— troubles caractériels améliorés par des crises

— perte de substance de la largeur d'une paume de main et dont l'allure est congénitale.

OBSERVATION N° 13. — Paul Wertheimer - Lyon Chirurgical
Mai-Juin 1935.

Enfant de 9 mois.

Il reçoit sur la tête une planche à repasser qui provoque un enfoncement de la région pariétale gauche.

Il s'ensuit une hémiplegie et dans les jours suivants une méningocèle. Rétrocession de l'hémiplegie. Quelques mois après persiste une lacune pariétale ovale de 4 cm. sur 5.

OBSERVATION N° 14. — Dan... - femme de 32 ans qui ne parle pas français, porteuse d'une

Perte de substance osseuse de 5 cm sur 2 cm dans la région pariétale - céphalées - vertiges.

Augmentation des réflexes tendineux à gauche - pas de Babinski.

Examen oculaire et fond d'œil normal.

Ponction lombaire normale

On obtient la notion de traumatisme crânien dans l'enfance.

Intervention : section des bords hyperostés - greffons.

Obturation 3 mois plus tard.

OBSERVATION N° 15. — Dr Santy - Lyon Médical 1921.

Louise M..., 13 ans 1/2.

A l'âge de 1 an, chute sur la région pariétale gauche ; dans

les jours suivants, grosse tuméfaction du crâne au niveau du traumatisme, avec impotence du bras droit, qui fait croire à une lésion du membre supérieur pour laquelle on consulte un rebouteux.

Par la suite, dans un délai de 1 mois, la bosse crânienne avait entièrement disparu. Mais les parents constatèrent à la longue que le bras droit restait atrophié et impotent, ainsi, du reste, que le membre inférieur droit.

De temps à autre, du reste, l'enfant présentait des pertes de connaissance passagères avec déviation des globes oculaires, qui paraissent bien avoir été des crises épileptiformes.

Au premier examen, fait le 29 novembre, on se trouve en présence d'une fillette de la campagne, de développement à peu près normal, plutôt un peu inférieur à ce qu'il est normalement dans la région relativement méridionale à laquelle elle appartient. Son développement intellectuel est normal, cette fillette dès qu'elle n'a plus eu l'appréhension des premiers jours s'est même montrée d'une intelligence assez vive.

Il existe, au niveau du membre inférieur, une atrophie légère de toute la musculature, sans raccourcissement de 4 cm portant sur l'ensemble du squelette, une grosse atrophie musculaire avec contracture du biceps et des muscles du territoire du radial à l'avant-bras.

La palpation du crâne révèle la présence, au niveau de la bosse pariétale gauche, d'une perte de substance osseuse de 3 cm. x 6 cm. qui permet de percevoir les battements cérébraux et l'impulsion à la toux. Une radiographie montre l'étendue et l'aspect de cette perte de substance qui stimule à s'y méprendre une perte de substance opératoire de trépanation. Or, cette fillette n'a jamais subi aucune intervention crânienne. La radiographie montre en outre que les bords de la perte de substance sont d'épaisseur irrégulière, avec par endroit un léger flou semblant indiquer une ossification légère de la lame fibreuse oblitérant la perte de substance.

Le 4 décembre, intervention (Dr Santy - Dr Leriche). Une ponction lombaire préalable avait montré une tension de 25 cm^a (assise). Après incision, on découvre la perte de substance au niveau de laquelle on isole assez aisément le tissu fibreux, qui oblitère l'orifice osseux, d'avec les téguments. La lèvre inférieure de l'orifice est le siège de production osseuse dirigée vers le cerveau ; en particulier, on trouve une épine osseuse de 2 cm 1/2 qui semble être un débris d'embarrure ancienne. On élargit la perte de substance de façon à dépasser la zone d'adhérence du tissu fibreux et l'on arrive sur la dure-mère saine non

sans déchirer légèrement la zone de transition de ces deux éléments. Par la déchirure s'écoule environ 15 cm³ de liquide céphalo-rachidien et l'on constate alors que sous la lame fibreuse existe un grand kyste de la dimension d'une noix verte, cloisonnée par une multitude de petits tractus fibreux qui en font une véritable loge aérolaire. En quelques points, ce kyste est tapissé par une substance de couleur ocre rappelant tout à fait les cicatrices de foyers anciens d'hémorragies cérébrales. Après résection de la lame fibreuse, et de la majeure partie du tissu aérolaire du kyste, il reste une perte de substance considérable pénétrant profondément dans l'hémisphère cérébral. Mais on remarque d'une part que l'espace sous-arachnoïdien de la corticalité ne communique pas librement avec cette cavité puisque le liquide céphalo-rachidien ne suinte pas. En outre, grâce à l'élargissement considérable de la brèche osseuse, la peau se déprime et comble une grande partie de la cavité.

Les suites ont été très simples, sauf cependant une céphalée de 5 à 6 jours exagérée par des secousses de toux due à une bronchite légère.

OBSERVATION N° 16. — M. Roq...

Vu par le Professeur Dechaume et hospitalisé dans son Service de l'Hôtel-Dieu, le 11 janvier 1944 pour des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

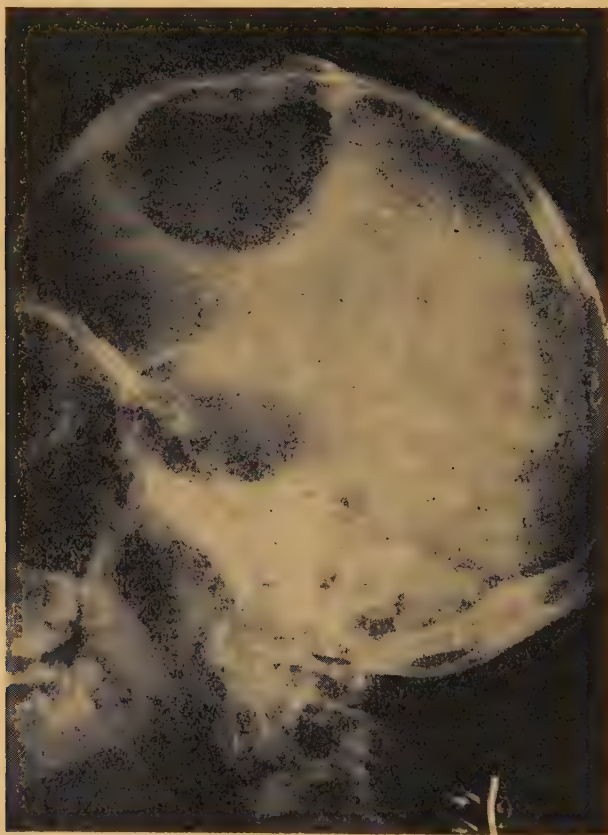
Ce jeune garçon, âgé de 16 ans n'a pas d'antécédents héréditaires. Personnellement pas de maladie d'enfance grave.

Sa mère signale que l'accouchement a nécessité un forceps et que, très rapidement, les parents se sont aperçus d'une perte de substance osseuse dans la région fronto-temporale droite. L'enfant n'a pas eu de convulsions.

Le premier incident date de mars 1943; à l'âge de 15 ans. Brusquement, André a ressenti l'impossibilité de parler, a senti son bras gauche s'élever sans qu'il puisse le retenir et il est tombé sans connaissance. Pas de morsure de la langue, pas d'émission d'urine. Après la crise obnubilation, gêne de la parole — pas de paralysie. Deux nouvelles crises analogues se produisent courant novembre 1943 : c'est ce qui décide les parents à l'hospitalisation.

A l'entrée, le 11 janvier 1944, bon état général. Morphologie normale. Sous les cheveux, dans la région fronto-temporale droite, on sent sous des téguments normaux une brèche osseuse circulaire de 5 cm. de diamètre ; le fond est dépressif, légèrement pulsatile.

L'examen viscéral est négatif. L'examen neurologique ne montre aucun trouble moteur ou sensitif au niveau des membres droits. Tous les réflexes sont normaux. L'examen ophtalmologique et notamment le fond d'œil est normal.



La radiographie faite le 11 janvier 1944 montre qu'il existe une lacune de la partie supérieure et postérieure du frontal gauche. La lacune empiète peut-être un peu sur le pariétal. Ses bords sont très denses et surtout à la partie interne se relèvent en un bourrelet assez dense et épais. La table interne paraît de part et d'autre intacte.

6 cm. de long - 4 de large.

Forme arrondie.

Sur un profil, on voit une lacune située en avant du pteri sous-jacente à la première - 1 cm. de long sur 1/2 de large. Aspect bilobé.

L'encéphalographie a permis de recueillir un liquide céphalo-rachidien normal : 3 éléments 0,30 d'albuminorachie.

Wassermann négatif.

Les clichés assez mauvais à cause de l'indocilité du petit malade montrent :

Encéphalographie. — Légère déformation de la corne frontale aplatie du côté de la trépanation. Pas d'attraction de ce côté.

OBSERVATION N° 17. — (OBS. n° 13 181 F.) — Per... Henriette.

Envoyée par le Dr Fau, de Grenoble, pour décision opératoire.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans qui présente :

1° - des crises comitiales généralisées apparues il y a 2 ans. Crises tantôt diurnes, tantôt nocturnes, typiques : morsures de la langue, émission d'urines. Pas de notion d'aura. Ces crises surviennent parfois plusieurs fois par jour.

2° - un certain degré de débilité mentale difficile à chiffrer car la jeune malade n'a jamais été en classe. Le psychologue de la clinique neuro-psychiatrique évalue l'âge mental à 9 ans 10 mois.

3° - des troubles pithiatiques : raideur et impotence du membre inférieur gauche, sans signes objectifs. Ces troubles sont apparus il y a 2 mois, et rétrocedent au cours du séjour hospitalier.

Dans les antécédents, on note : des conditions sociales extrêmement défectueuses : père et mère alcooliques — il y a 20 frères et sœurs — on ne peut obtenir aucun renseignement sur l'accouchement et sur le développement psycho-moteur de l'enfant. Néanmoins, les parents se souviennent d'un traumatisme survenu à l'âge de 10 mois environ. L'enfant tenu par une grande sœur, tombe des bras de celle-ci. Dans les semaines-suivantes, se développe une plaie à l'endroit du traumatisme qui ne fait l'objet d'aucun soin ni de traitement particulier.

A l'entrée, la jeune fille de 19 ans paraissait débile. Les tests de niveau mental ont montré à Grenoble un âge mental de 7 ans, mais il faut tenir compte du fait que cet enfant n'a jamais été à l'école et qu'il règne chez elle un climat de terreur.

La radiographie montre une perte de substance dans la ré-

gion pariétale de forme ovalaire, à bords superficiels éversés, tandis que le bord profond est net. Cette lacune mesure 5 cm. x 4 environ.

Compte-rendu du Dr LEVY - le 24 janvier 1953.

Il existe un gros remaniement à type endocrinien du crâne avec brèche osseuse d'aspect lacunaire, avec aplatissement de la bosse pariétale. On en précisera les concours par des radiographies du crâne en hyperflexion et une sous-occipito-frontale.

Le 29 Janvier 1953 : les clichés montrent qu'il s'agit bien d'une lacune crânienne qui s'est comblée comme une trépanation, avec perte de substance osseuse dont au moins le bord antérieur s'invagine plus ou moins vers le haut.

30 Janvier 1953 : Encéphalographie gazeuse. — Il existe une déviation des ventricules portant uniquement sur le carrefour et surtout sur la corne temporale droite, en regard de la trépanation, mais sans dilatation appréciable.

A noter qu'il existe une bulle d'air située en avant du bord inférieur de la lacune.

Electro Encéphalographie : 31.12.52. — Tracé plat, irrégulier, mal synchronisé, avec rythme de base à 8-9 c/s.

L'hyperpnée fait apparaître, dans la région occipitale droite des ondes lentes delta et thêta, irrégulières, et parfois des éléments thêta plus pointus. Ces anomalies se retrouvent dans les différents montages.

Entraînement normal à la stimulation lumineuse.

Conclusion. — Foyer occipital droit, vraisemblablement cicatriciel.

Electro Encéphalographie : 4.2.53. — Sur un rythme de base alpha à 10 c/s., peu voilé, apparaissent spontanément dans la région temporo-occipitale droite, des ondes lentes delta, irrégulières, de 2 à 3 c/s. A aucun moment, on ne note de pointes ni de pointes-ondes. L'hyperpnée, effectuée de façon irrégulière, ne modifie pas ces anomalies, pas plus que la S. L. I. La malade s'est refusée obstinément à toute stimulation cardiazolique.

Conclusion. — Les anomalies temporo-occipitales droites observées au niveau des modifications osseuses témoignent d'un état cortical anormal et sont probablement, sans qu'on puisse l'affirmer, en relation avec le point de départ des crises. Le caractère de ces grapho-éléments et la grande débilité de la malade ne permettent pas d'envisager une solution chirurgicale.

OBSERVATION N° 18 (n. 14 596 F). — Mme Lelo... Pauline, 65 ans.

Est envoyée par son médecin à la clinique neuro-psychiatrique pour état dépressif, éthyisme probable chez une femme qui vit seule.

A son entrée dans le service, le 19 mars 1955, interrogatoire difficile car, d'emblée, on se rend compte d'un déficit intellectuel important.

Ses parents sont morts âgés de près de 80 ans.

Elle dit être née avec une malformation des jambes qui n'aurait permis la marche qu'à trois ans. Elle aurait été opérée des deux jambes à l'âge de 6 ans et serait restée en plâtre pendant 6 mois.

Mais surtout elle signale qu'elle aurait fait une chute sur la tête, sans autre précision, à l'âge de 6 mois, qui a laissé, dit-elle, « un trou dans son crâne »...

Elle s'est mariée à 26 ans et est restée veuve rapidement avec un enfant de 18 mois — elle a toujours travaillé pour l'élever.

Elle fut ménopausée à 48 ans, n'a jamais eu de maladie grave.

C'est l'année dernière qu'elle a commencé à présenter des douleurs lombaires. Elle fut soignée pour cellulite.

Depuis quelques mois, elle est déprimée, ne peut plus travailler et elle quitte son travail de papeterie en novembre.

Elle vit seule avec son fils ; ne s'alimentant plus ces dernières semaines ; elle fut soupçonnée d'éthyisme par son médecin.

En réalité, au cours de l'interrogatoire, on se rend vite compte qu'elle présente de gros troubles de la mémoire des faits récents, ainsi que des troubles du comportement : elle a uriné dans un coin du bureau du psychologue dont l'examen (test Weschler-Bellevue) a montré une détérioration mentale importante.

L'examen clinique était négatif : pas d'hypertension artérielle (13/7), pas d'albumine dans les urines.

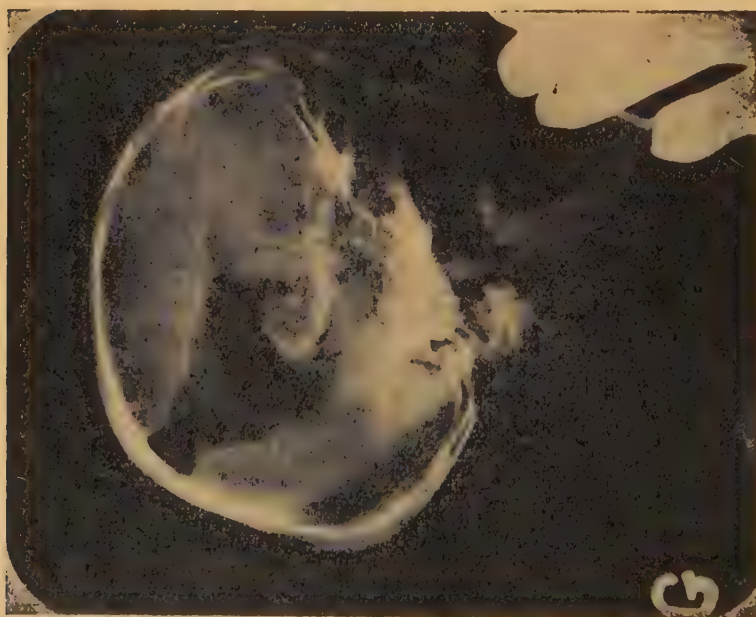
— *Examen neurologique* négatif, pas de signes pyramidaux.

Examen du fond de l'œil normal, pas de signes ophtalmiques d'artériosclérose.

Réaction de Bordet Wasserman négative dans le sang.

Aux deux pieds, cicatrice d'intervention pour pieds bots.

— Au niveau du crâne, sous les cheveux, dans la région pariétale gauche, perte de substance osseuse ressemblant à une



cicatrice de trépanation : fond mou, dépressible, expansible à la toux.

— *Une radiographie du crâne* (2.5.55 Dr Lévy) ne montre pas de signes d'hypertension, pas de signes de localisation, une épiphyse visible en place. Il existe une perte de substance d'aspect losangique dans la partie moyenne du pariétal gauche. Les bords en sont peu denses et cette perte serait la conséquence de sa chute faite à l'âge de 6 ans.

La brèche ressemble à s'y méprendre à une brèche opératoire.

— *Une encéphalographie gazeuse* est faite le 6.4.55 qui permet de retirer un liquide céphalo rachidien avec 2 éléments par mm³ et une albumino rachie à 0,55.

Elle montre : une grosse digitation du ventricule gauche en regard de la brèche osseuse qui ressemble de plus en plus à une perte de substance sous une trépanation.

La malade a présenté dans les jours qui ont suivi son encéphalographie un état confusionnel et on a vu s'aggraver l'état psychique : la malade oublie de se déshabiller, elle est parfois désorientée, elle gâte à certains moments.

C'est dans ces conditions qu'elle est internée à l'hôpital du Vinatier dans le service de la clinique, le 8 avril 1955 soit cinq jours après l'encéphalographie, alors que l'état général était bon et la malade apyrétique. Elle a présenté brusquement un tableau d'ictus par hémorragie cérébrale avec hyperthermie, coma et décès en quelques heures.

En résumé, devant cette malade qui présentait une lacune crânienne après traumatisme crânien de la première enfance, on pourrait se demander si les troubles de la marche de la première enfance étaient d'ordre neurologique : il ne le semble pas.

Après une vie normale, sans incidents neurologiques, apparition d'un tableau que l'on pourrait interpréter à 65 ans comme une démence sénile. Mais les résultats de l'encéphalographie mettaient en évidence l'atrophie cérébrale localisée avec dilatation partielle du ventricule au niveau de la perte de substance osseuse, ce qui pourrait faire discuter des relations de l'état démentiel avec les lésions cérébrales sous-jacentes à la lésion osseuse traumatique.

— *L'autopsie pratiquée le 17-4-55* a permis de se rendre compte des lésions osseuses et méningo encéphaliques :

A l'ouverture de la boîte crânienne, adhérence de la méninge dure au niveau de la lacune. Le fond de celle-ci est comblé par une lame fibreuse à laquelle adhèrent la dure-mère et

le cerveau sous-jacents. Sans trop de dégâts, le cerveau peut être enlevé.

On se rend compte qu'il existe en surface au niveau de la lacune de la région pariétale supérieure gauche des circonvolutions atrophiques. La section du cerveau formolé permet de se rendre compte des lésions atrophiques : sous la lame osseuse,



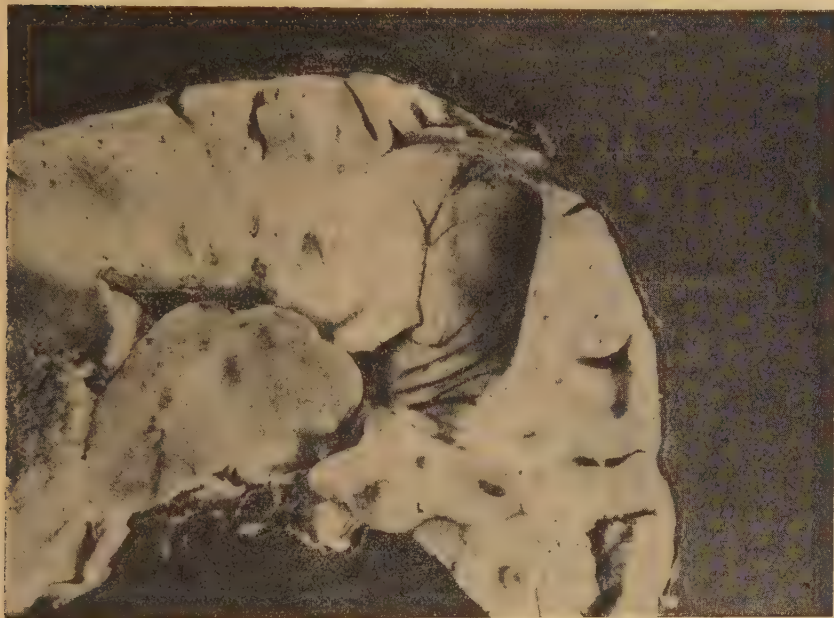
énorme dilatation ventriculaire localisée, le ventricule venant presque au contact de la lacune osseuse. La paroi épendymaire du ventricule est recouverte de circonvolutions cérébrales atrophiées où il reste une mince couche d'écorce grise, la substance blanche ayant presque complètement disparu à ce niveau.

Il existe une dilatation globale du système ventriculaire gauche, dans son ensemble plus gros que le droit.

D'autre part, foyer de ramollissement hémorragique très volumineux dans le lobe frontal gauche. C'est cette lésion qui a entraîné la mort.

En résumé :

- 1) lacune crânienne pariétale gauche avec perte de substance osseuse ;



- 2) le fond de la lacune est constitué par une lame fibreuse réalisant à ce niveau une symphyse tri-méningée avec adhérence des vestiges de la corticalité cérébrale à la lame fibreuse constituant le fond de la lacune ;
- 3) atrophie importante des circonvolutions cérébrales débordant le fond de la lacune osseuse avec microgyrie, amincissement de la substance grise, disparition de l'axe blanc des circonvolutions ;
- 4) dilatation ventriculaire localisée à la lame crânienne en tronc de cône avec sommet constitué par la lame fibreuse et la symphyse méningée.

Les examens histologiques en cours permettent cependant de dire qu'il existe au niveau de la symphyse triméningée des vestiges de corticalité cérébrale constitués surtout par une gliose rétractile avec quelques formations collagènes denses et une infiltration inflammatoire discrète témoignant de l'évolutivité de cette cicatrice cérébro-méningée.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Les notions étiologiques se fondent d'une part sur l'interrogatoire du malade et de sa famille, d'autre part sur l'examen clinique et radiologique. L'interrogatoire est souvent difficile, le traumatisme a pu passer inaperçu. Parfois le malade ne parle pas le français (1 observation du Professeur Wertheimer). Parfois encore, le patient n'a plus de famille et ne se souvient plus de son enfance du fait de la détérioration mentale. Néanmoins, nous avons pu dégager quelques conclusions après examen de ces différentes observations.

1° - LA NOTION D'ÂGE auquel le traumatisme est survenu. Cette notion est capitale et on la retrouve dans 15 cas sur 18, — 15 fois le traumatisme a eu lieu avant 2 ans, — 12 cas dans la première année — dont 5 traumatismes obstétricaux — 3 cas dans la seconde année.

Dans un cas (observation n° 14), la malade ne parle pas le français, néanmoins on peut obtenir la notion de traumatisme dans l'enfance. Malheureusement elle ne peut préciser la nature de ce traumatisme crânien et on ne peut l'admettre formellement, du fait des difficultés de traduction.

Dans 2 cas l'origine de l'affection est attribuée à un traumatisme survenu, pour :

— VILL. Marius à 32 ans, obs. n° 7 (Alajouanine et Thurel)

— M. X... obs. n° 9 (Thèse Paul Carrier), à 20 ans.

S'agit-il d'un traumatisme de l'enfance oublié ou bien la lacune crânienne s'est-elle produite à l'âge adulte ? On ne peut trancher.

Dans le premier de ces cas, Thurel qui en rapporte l'observation, a constaté une perte de substance lacunaire 6 mois après le traumatisme invoqué. L'auteur pense qu'il s'agit d'une lacune après traumatisme de la première enfance et met en doute la valeur de l'interrogatoire de ce sujet pithiatique par ailleurs, et au casier judiciaire chargé.

Dans les 2 autres exceptions, la durée de l'intervalle silencieux (1 et 3 ans) - l'aggravation progressive des crises comitiales font pencher en faveur d'une constitution tardive de la lacune. D'autre part, il ne s'agit pas d'accident du travail mais d'accident de la rue dont les 2 patients sont responsables judiciairement. Ils n'ont donc pas intérêt à reporter systématiquement l'origine de leur trouble à ce traumatisme.

2° - QUANT A LA NATURE DU TRAUMATISME, elle est variable:

- 1 accident de motocyclette,
- inconnue dans 2 cas,
- 8 chutes,
- 1 ensevelissement sous les décombres, au cours d'un bombardement,
- 1 traumatisme par planche à repasser,
- enfin, 5 traumatismes obstétricaux,

a) - *Les chutes.*

Il s'agit, en général, d'un enfant turbulent, d'une personne maladroite ou inattentive ; l'enfant tombe d'une hauteur variant de 1 mètre à 1 m. 50, le siège de la lacune prouve qu'il tombe sur le côté.

Connaissant la hauteur et le poids de l'enfant (10 kgs environ), on peut en déduire la force du traumatisme, réparti sur quelques centimètres carrés.

Ce traumatisme peut être violent dans ces circonstances particulières. C'est le cas de l'observation 1 (Gasne) : Georgette C... qui, du premier étage, tombe sur le rebord d'un trottoir.

Ainsi interviennent dans le mécanisme traumatique :

- la hauteur de la chute,
- le poids de l'enfant,
- la surface traumatisée.

b) - *Les traumatismes obstétricaux.* Il s'agit dans tous nos cas de forceps et l'emplacement de la lacune osseuse, détermine la position de la cuillère traumatisante. La reconstitution est difficile, il semble cependant que la prise ait eu lieu d'une part, au-dessus de la bosse pariétale et, d'autre part, en dessous et en arrière, de la région mastoïdienne.

Il peut s'agir d'une prise asymétrique non classique, ce qui s'explique quand on connaît les difficultés de pratiquer correctement cette extraction instrumentale. On peut incriminer dans la genèse lacunaire, soit la cuillère du forceps, soit les parois pelviennes de la mère.

Notons enfin que la nécessité d'employer l'extraction instrumentale, semble résulter de dystocies légères mais traduisant un état de dystrophie osseuse chez la mère — rachitisme en particulier — nanisme endocrinien ? En effet, dans un cas d'Alajouanine et Thurel (observation n° 5), la mère présentait une taille de 140 cm.

3° - QUANT AU TERRAIN PERSONNEL on ne relève qu'un cas net de rachitisme, celui de l'observation n° 18 (cas personnel) :

- marche à 4 ans,
- dentition tardive,
- jambes arquées, mais aussi « pieds bots ».

— Per... milieu social très défavorable. - 20 frères et sœurs. Parents éthyliques maltraitant leurs enfants. On ne peut obtenir aucun renseignement sur le développement psycho-moteur de la jeune malade, sinon la notion de traumatisme crânien à l'âge de 10 mois environ. Portée dans les bras d'une sœur plus grande, elle tombe à terre. Il en résulte une plaie qui s'infecte. A ce moment n'ont été pratiqués aucun examen, aucun soin particulier.

— Dans ce cas, outre le terrain de dénutrition, il faut signaler l'infection locale.

Cette infection est peut-être capable, par la vaso-dilatation qu'elle crée, par l'abondance de polynucléaires dont elle s'accompagne, de favoriser la décalcification locale.

Il ne faut pas la confondre avec ces ostéomyélites localisées des os de la voûte crânienne. L'os n'étant pas directement atteint par l'infection.

Nous terminerons ce chapitre étiologique par une remarque sur le sexe des sujets :

- sur 18 cas, il y a 10 fillettes,
- 3 cas sont douteux, il s'agit de sujets du sexe masculin. Si on les retranche, on a 10 filles, 5 garçons.

Or, les statistiques prouvent que 75 % des traumatismes crâniens sont des garçons : 25 % sont des fillettes.

L'affection, si on pouvait tenir compte de ces chiffres trop faibles pour être valables, semblerait beaucoup plus fréquente, de manière absolue, chez les filles.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

A - Phase silencieuse ou préclinique

Nous définissons cette phase silencieuse comme l'intervalle séparant le moment du traumatisme de l'apparition des signes neuro-psychiatriques.

Nous étudierons donc :

- la nature et les manifestations du traumatisme originel ; leur signification ;
- la durée de la phase silencieuse.

1° - Nature et manifestation du traumatisme originel.

On a peu de renseignements sur les heures qui suivent le traumatisme crânien. Il semble bien qu'il y ait :

Du point de vue osseux :

- fracture dans un certain nombre de cas. Dans l'observation N° 7 d'Alajouannine et Thurel une fracture est découverte le lendemain du traumatisme.
- contusion ou ecchymose osseuse. C'est le cas des traumatismes obstétricaux.

Du point de vue méningo-encéphalique :

Un certain état de commotion cérébrale qui expliquerait l'étendue ultérieure des dégâts cérébraux.

Dans la grande majorité des cas il n'y a pas eu d'examen pratiqué à ce moment-là, et on est réduit à se contenter de l'interrogatoire de la famille.

2° - Durée de la phase silencieuse.

Cette phase silencieuse peut durer plus ou moins longtemps. Elle peut être absente, c'est le cas des observations N^{os} 4 et 5 d'Alajouannine et Thurel. Dans ces deux cas, il s'agit de traumatismes obstétricaux (forceps) et anoxie néonatale. La scène clinique a commencé par l'apparition d'une hémiplégie. Nous l'étudierons ultérieurement.

Dans d'autres cas, cette phase préclinique peut être très courte, de l'ordre de quelques mois, c'est le cas de l'observation N^o 6 d'Alajouannine.

En général, cette phase préclinique dure quelques années (de 2 à 4 ans environ) et c'est le cas de 6 observations sur les 18 relevées.

Notons que cette phase silencieuse peut s'étendre jusqu'à une trentaine d'années pour l'observation N^o 14. Enfin, dans 5 cas, il n'y a pas eu jusqu'à la mort d'apparition de signes neuro-psychiatriques.

C'est pendant cette phase silencieuse que se constitue la lacune osseuse. Celle-ci est d'apparition très précoce, de l'ordre de quelques mois dans tous les cas où nous avons pu situer sa date d'apparition. Greigh et Puech ont rapporté 2 observations de perte de substance après traumatisme de la première enfance, dans l'une d'elles la lacune s'est constituée en 8 jours, dans l'autre, en 2 mois.

B - Phase troublée ou clinique

C'est la troisième phase caractérisée par l'apparition de troubles neuro-psychiatriques. Quels sont-ils ?

— *Les hémiplésies infantiles.*

Elles sont au nombre de 3. Deux d'entre elles sont dues

à un traumatisme obstétrical. Leur apparition fut précoce. Elles se compliquèrent toutes deux de crises convulsives généralisées et localisées. Le troisième cas est celui du Professeur Wertheimer ; il s'agit d'un enfant ayant reçu sur la tête une planche à repasser. Le lendemain du traumatisme on constate une hémiplégie droite et un enfoncement du pariétal gauche aggravé de plusieurs traits irradiés, l'un d'eux s'étendant jusqu'à la base. Rétrocession progressive de l'hémiplégie à mesure que se constitue une méningocèle pariétale. Cette méningocèle guérit spontanément tandis que persistait la perte de substance crânienne. Cette méningocèle semble avoir un rôle très important dans la genèse de la lacune crânienne ; elle constitue une exception dans l'ensemble des observations rapportées.

— *Les crises d'épilepsie.*

Elles sont retrouvées dans 10 cas sur 18. Dans certains cas, la scène clinique débute par des crises localisées qui sont suivies de crises généralisées ; dans d'autres cas, c'est l'inverse qui se produit. Il n'y a jamais rétrocession complète et définitive des crises spontanément.

— *Les troubles psychiques.*

Ils sont retrouvés dans 4 cas sur 18. Dans 2 cas, il s'agissait de troubles pithiatiques : observation N° 18 - Per..., 19 ans, a vécu dans des conditions sociales extrêmement défec- tueuses. Le père s'est remarié 4 fois, éthylique, ainsi que la mère. La famille comportant 22 membres est très dissociée. La patiente n'a jamais fréquenté la classe. Quelques temps avant son hospitalisation, elle aurait subi un traumatisme dorsal et c'est depuis ce moment-là qu'elle traîne la jambe et qu'elle ne peut la plier. En outre, il y a 1 an aux dires de la malade, son frère, qui la frappe tout le temps, l'aurait vendue à un Espagnol et à un Algérien ; elle aurait accouché il y a 3 mois d'une petite fille prématurée. Ces renseignements se sont révélés malheureusement exacts, expliquant plus qu'un processus méningo-encéphalitique, l'épisode pithiatique.

L'examen montre l'absence de signes neurologiques et la psychothérapie armée (torpillage) fait rétrocéder la raideur du membre inférieur.

Dans l'observation N° 7 Vill... Marius, il s'agit d'un sujet au casier judiciaire chargé, ayant intérêt à majorer les troubles cliniques. On ne décrit pas le détail du comportement pithiatique.

Dans l'observation N° 13, Roc... du Puy, il s'agit de troubles caractériels : irritabilité, colères subites, jalousie, sur un fond de débilité mentale, expliquée par l'importance du terrain épileptique. Les crises comitiales sont extrêmement fréquentes (plusieurs par jour). Ces troubles caractériels ont notablement rétrocedé sous l'influence du traitement anti-comital.

Enfin, dans l'observation N° 18, il s'agit d'un cas de démence de type sénile : grosse détérioration mentale, objectivée par le comportement de la malade et les tests psychologiques.

C - L'examen clinique

1° - L'interrogatoire fait préciser la nature du traumatisme, les antécédents pathologiques : retard dans le développement psycho-moteur. Il met en évidence, dans quelques cas, des signes de rachitisme plus ou moins frustes. Cet interrogatoire est parfois difficile quand la malade ne parle pas le français, quand elle ne se souvient pas de son enfance du fait de la détérioration mentale. Il faut alors recourir à l'interrogatoire de la famille quand elle existe ou à celle de l'entourage.

2° - La palpation révèle la perte de substance, son étendue, l'hyperesthésie cutanée au niveau de la lacune. La peau à cet endroit est, en général, normale et ne porte aucune trace de cicatrice. Elle se tend parfois à la toux ou au moment des cris, à la manière d'une fontanelle. L'examen somatique est par ailleurs négatif.

3° - Les examens de laboratoire ne révèlent rien de particulier. Le L. C. R. est normal, la sérologie négative.

Mais les principaux renseignements vont être apportés par :

- a) la radiographie simple, face et profil, sous différentes incidences si cela est nécessaire.
- b) l'électroencéphalographie
- c) la pneumoencéphalographie.

D - Les examens spéciaux

1 - LA RADIOGRAPHIE SIMPLE.

Elle montre :

- a) le siège de la perte de substance :
 - pariétal seul : 12 cas
 - pariéto-frontal : 3 cas
 - pariéto-occipital : 3 cas
 - pariéto-temporal : 1 cas.
- b) sa forme : elle est en général ovalaire, parfois en forme de cœur, le grand axe peut être, soit horizontal, soit vertical.
- c) les dimensions : sont très variables, la lacune la plus petite est de la taille d'une pièce de 2 francs. La plus grande mesure 12 x 8 cm. La taille moyenne est aux environs de 5 cm de diamètre.
- d) les bords : sont en général différents au niveau de la table externe du diploé et de la table interne. La table externe présente en général une réaction exophytique qui lui donne un aspect éversé. La table interne est plus mince ; elle dépasse la table externe et, de ce fait, circonscrit une surface lacunaire plus petite. Ses bords sont nets, jamais polycycliques.
- e) Le fond de la lacune est en général transparent aux rayons X. On peut cependant noter dans quelques cas un début d'ossification.
- f) L'hémicrâne correspondant à la lacune est en général dilaté ; ceci réalise une asymétrie de la voûte crânienne.

g) les radiographies des autres parties du squelette sont toujours normales.

2 - LA PNEUMOENCÉPHALOGRAPHIE.

Elle a été pratiquée 8 fois sur 18. Elle a toujours montré des modifications du ventricule latéral en regard de la lacune. Il s'agit, en général, de dilatation ventriculaire, avec attraction vers la perte de substance. Dans 1 cas seulement on a trouvé un aplatissement du ventricule.

Elle met en évidence un certain état d'atrophie corticale.

3 - ELECTROENCÉPHALOGRAPHIE.

Pratiquée dans 2 cas seulement. Elle montre, en général, des modifications du tracé, soit à type de souffrance généralisée ou localisée, soit de type comitial localisé ou généralisé.

L'artériographie n'a jamais été pratiquée.

E - Diagnostic des lacunes et images radiologiques lacunaires du crâne

Le problème diagnostique a une très grande importance clinique car il laisse présager des lésions méningo encéphaliques plus ou moins graves.

Ce diagnostic pose en outre un problème médico-légal.

En fait, la difficulté diagnostique consiste à distinguer la lacune congénitale de la lacune après traumatisme de la première enfance. Accessoirement, la maladie de Schuller a pu poser des problèmes analogues.

Ce chapitre diagnostique a été remarquablement traité par MM. Roger et Schachter dans l'Encéphale en 1939. Nous nous en sommes largement inspirés.

1 LE DIAGNOSTIC POSITIF se fait :

1° - *sur les antécédents traumatiques*, mais ceux-ci peuvent manquer.

- traumatisme obstétrical 5
- traumatisme de la première enfance 16
- les traumatismes survenant ensuite et jusqu'à 35 ans environ (date de l'ossification définitive et de l'arrêt de croissance des os de la voûte) sont plus discutables dans la genèse de ces lacunes
- nature du traumatisme - plaie.

2° - *sur la radiologie.*

Images rondes ou ovalaires siégeant de préférence à la partie postéro-supérieure du pariétal,

- parfois dans la région fronto-pariétale (surtout après traumatisme obstétrical)
- parfois encore dans la région pariéto-occipitale - mais exceptionnellement sur l'écaille temporale (1 cas douteux).

Les bords sont nets, ils font penser à une image de trépanation mais parfois se produit une réaction exophytique surtout aux dépens de la table externe du diploe dont les bords, au pourtour de la circonférence, sont éversés. Enfin, il n'est pas rare que la table interne circoncrive une circonférence plus petite que l'externe.

3° - L'encéphalographie montre dans tous les cas où elle a été pratiquée une attraction du ventricule latéral qui est attiré vers la perte de substance. Il peut être, soit agrandi, soit aplati — ou peut mettre en évidence une perte de substance corticale.

4° - Sur l'apparition de signes neuro-psychiatriques, surtout de type comitial :

- comitialité partielle,
- comitialité généralisée,
- hémiplégie,

— troubles psychiques :

- démence,
- troubles caractériels.
- Pithiatisme.

L'électro-encéphalographie montre l'existence de foyers de souffrance, soit généralisée, soit le plus souvent en regard de la perte de substance. Les signes neurologiques apparaissent après une intervalle libre de 2 à 3 ans, le plus souvent.

5° - Pas de signes endocriniens.

- les autres os sont normaux - ne sont le siège ni de décalcification, ni de déformation
- l'examen clinique est négatif en dehors des signes neurologiques
- l'évolution se fait soit d'une manière latente, soit par l'aggravation des signes d'irritation corticale - menaçant plus l'intelligence que la vie.

2 - *LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL* constitue le diagnostic le plus délicat :

I - LACUNES CONGÉNITALES

(Thèse de Cordier L. 1933/34) décrites pour la première fois par Parrot en 1879 - bien étudiées par Bonnaire (1891).

Le diagnostic est facile si elles sont bilatérales et symétriques - siégeant de préférence à la partie postéro-supérieure du pariétal, elles représentent le reliquat de la fontanelle de Gerdy - ovalaires, allongées, à grand axe antéro-postérieur - dimension 2 à 6 cms.

Elles peuvent être de même dimension ou, le plus souvent, inégales.

Le diagnostic est plus difficile si elles sont unilatérales. Néanmoins, l'origine congénitale ne peut être niée comme dans

l'observation de Voron et Roget, rapportée dans la thèse de Cordier :

« ... enfant né à terme le 4 novembre 1932 - accouchement eutocique en présentation du sommet - mère secondipare - bonne santé.

« En langeant l'enfant, on s'aperçoit qu'il présente une perte de substance au niveau de la partie latérale droite de la tête.

A l'examen, au niveau du pariétal droit, à 2 travers de doigts au-dessus de l'oreille, perte de substance osseuse de 4 cms de haut, 5 cms de large, de forme ovale - les bords osseux sont nets et dentelés. La déhiscence est séparée en avant de la suture fronto-pariétale par une lamelle osseuse.

A la partie supérieure, un léger pont osseux la sépare de la grande fontanelle. Il n'existe pas de méningocèle mais une légère expansion au moment de la toux et des cris. La peau recouvrant la région ne présente pas de caractères spéciaux.

Par ailleurs, l'examen de l'enfant est négatif.

Cette brèche osseuse n'était pas refermée un an après et conservait les mêmes caractères alors que la fontanelle avait diminué de surface.

Le développement psycho-moteur a paru normal aux pédiâtres... ».

Ainsi, dans le cas cité, on note :

- l'absence de traumatisme,
- la précocité de la constatation de la perte de substance (1^{er} jour),
- le diagnostic radiologique est difficile néanmoins :
 - bords réguliers - pas d'éversion du bord superficiel,
 - pas de signes neurologiques, mais l'enfant n'a été suivi que pendant 1 an.

Cependant, il est peu probable que ceux-ci aient pu apparaître ultérieurement.

Par contre, dans le cas communiqué par le Docteur Valdenaire du Puy, on peut, malgré l'absence de traumatisme, à l'in-

terrogatoire des parents, conclure à une lacune non congénitale post-traumatique.

Il s'agit - observation n° 13 - d'un épileptique interné pour troubles caractériels qui présente une perte de substance pariétale droite.

La radiologie montre l'aspect éversé des bords et une pneumo-encéphalographie eut été bien utile.

L'électro-encéphalographie montre un foyer de souffrance intense au niveau de la perte de substance, témoignant de séquelles cicatricielles, à la suite de manifestations méningo-encéphalitique localisée.

Dans les cas de lacune congénitale aussi bien que dans les cas de lacune après traumatisme de la première enfance, il n'y a pas de stigmates humoraux.

Enfin, les lacunes congénitales peuvent, avec le temps, se combler plus ou moins partiellement — quant à leur caractère héréditaire, il se voit surtout dans les cas de lacunes bilatérales et symétriques. Ceci a fait l'objet des travaux de Caussade, Neuman et Mariot et, d'autre part, R. Voigt.

Mais on doit envisager l'éventualité de lacune congénitale associée par hasard à une comitialité d'origine non traumatique.

II - CRANIO-TABES.

Ne se voit plus ; il montrerait exceptionnellement une lacune unique, le plus souvent, il s'agit de lacunes multiples et de petites dimensions avec transparence radiologique de la voûte crânienne et il signe un rachitisme majeur.

III - MÉNINGIOME.

Certains méningiomes peuvent éroder l'os par sa face interne et donner des images radiologiques de lacune, mais dans ce cas, on sent à la palpation une tumeur molle et l'évolution de la scène clinique fait porter presque à coup sûr, le diagnostic.

IV - OSTEITES.

Pose moins de difficulté de diagnostic. Elles sont dues :

- syphilis,
- tuberculose,
- on a la notion des antécédents - l'âge - l'aspect radiologique caractéristique.

Dans les ostéomyélites localisées, on a une notion étiologique souvent nette,

- un aspect radiologique caractéristique.
- Les autres causes de nécrose osseuse sont exceptionnelles et de diagnostic facile.

V - Quant aux lacunes dues à un processus général, elles sont exceptionnellement uniques et s'accompagnent toujours de signes cliniques caractéristiques et de stigmates humoraux qui permettront de faire le diagnostic exact.

Nous les citerons sans les décrire, elles font l'objet de la thèse de Jeunot, inspirée par le Professeur Wertheimer. Elles sont dues :

- à des *processus néoplasiques diffus*,

— soit bénins - (maladie de Recklinghausen)

— soit malins - tumeurs métastatiques

cancer myéloïde

myélo-sarcome

myélome multiple de l'adulte,

sarcome d'Ewing,

la maladie de Hodgkin.

Dans son évolution avancée, l'hémo-ostéopathie de Cooley.

Quant aux lacunes consécutives à des processus métaboliques, ce sont les maladies de Schuller - Christian - qui s'accompagnent de signes endocriniens. Elles ont une évolution particulière.

— *processus endocriniens* :

- *ostéite fibro-kystique de Recklinghausen.*
elle est plus diffuse, elle s'accompagne de signes humoraux
- *si localisée* - on se basera pour diagnostiquer sur les signes osseux de tumeur.
- *La maladie de Basedow* : les signes humoraux sont minimes, mais il existe une décalcification généralisée.
- *Maladie de Schuller* uniquement localisée au crâne (57 cas). Telle cette observation publiée par Hague-neau et Lantier :

Femme de 35 ans venue consulter pour fatigue générale et quelques céphalées.

A l'examen, on découvre : une lacune crâniennede 5 cm x 3,5 cm. dans la région pariétale droite. Les bords semblent taillés à pic le fond de la lacune est occupé par une mince lame de tissu dépressible. Pas de pouls cérébral. L'effort ne fait pas bomber cette membran'e, en aucun point du crâne on ne trouve de nodosité ou de saillie.

Radiographie : perte de substance à l'emporte-pièce, sans zone limitante de porose ou de picnose osseuse : véritable trépanation spontanée.

Le reste du squelette est normal. L'examen est, par ailleurs, négatif.

En 1931, après la naissance d'un premier enfant (grossesse normale, sauf albuminurie) constatation de la lacune de la taille d'une pièce de 2 francs.

Lors d'un second accouchement (août 1932), la lacune s'est agrandie.

mais pas de traumatisme. Apparition tardive, pas de s. neurologiques. L'évolution est plus péjorative.

Le diagnostic uniquement radiologique se base :

- - chez l'enfant avec la fontanelle,
- méningocèle, reconnaissable à l'existence d'une tumeur molle contenant du L. C. R.
- pneumatocèle, se voit après fracture intéressant les sinus,

- malformations cranio-faciales,
- la granulation de Pacchioni,
- aspect lacunaire minime physiologique.

3 - PRONOSTIC.

Le diagnostic de lacune crânienne post traumatique étant posé, quel pronostic peut-on porter ?

Il faut envisager plusieurs cas :

1° - La lacune vient de se constituer récemment, le traitement médical peut aider à son comblement mais est impuissant pour enrayer l'évolution méningo-encéphalique. Cependant, il est des évolutions latentes qui demeurent sans signes neurologiques pendant de nombreuses années.

2° - Les signes neurologiques sont apparus.

seuls : la radio (face-profil), l'électro-encéphalographie, la pneumo-encéphalographie, permettent de préciser l'état des lésions.

La thérapeutique est celle de la cicatrice corticale.

— dans un de nos cas la tentative neuro-chirurgicale s'est heurtée (Per... observation personnelle) à l'existence probable d'adhérences étendues avec atrophie corticale.

— Signalons le cas de Mme Dan... arménienne, venue pour céphalées, vertiges, à la clinique neuro-chirurgicale.

Intervention du Professeur Wertheimer qui libère la lame fibreuse comblant la brèche osseuse de ses adhérences méningées. Plastie.

Excellents résultats.

Sur 18 cas, 1 seul décès imputable pour une faible part à l'état lacunaire du crâne. Il s'agit de Mme Le Log... qui fit une hémorragie ventriculaire après encéphalographie gazeuse. Notons qu'il existait un éthyisme difficile à chiffrer mais indéniable.

Pour tous les autres cas, l'évolution fatale lorsqu'elle s'est produite, n'a pu être rapportée à l'existence de lacunes crâniennes après traumatisme de la première enfance.

Mais si la vie n'est pas directement menacée, on doit cependant craindre l'évolution de la maladie comitiale — avec parfois ses crises de plus en plus fréquentes, ses troubles caractériels.

F - Traitement

Au point de vue thérapeutique, il n'y a rien de codifié. Néanmoins, on peut résumer les tendances thérapeutiques ainsi :

- 1° - On découvre une lacune crânienne attribuable à un traumatisme de la première enfance, il n'y a pas de signes neurologiques. L'abstention thérapeutique semble la règle. Dans certains cas de lacune étendue, on peut conseiller le port d'une plaque protectrice.
- 2° - L'apparition de signes neurologiques — crises comitiales en particulier — peut faire envisager une solution chirurgicale, à condition que l'on puisse mettre en évidence un foyer localisé. Ceci permet :
 - a) L'excision de la cicatrice corticale
 - b) L'exploration méningée
 - c) Le comblement de la lacune, soit par une prothèse en résine acrylique, soit par une hétérobioplastie, soit au moyen d'une autoplastie par glissement ;
- 3° - Mais souvent l'intervention n'est pas indiquée du fait d'adhérences étendues, d'une détérioration mentale trop importante ; on se contentera d'un traitement médical anti-comitial le plus souvent.

CHAPITRE V

APERÇU MEDICO-LEGAL

Les lacunes crâniennes après traumatisme de la première enfance n'ont pas fait l'objet de nombreux travaux médico-légaux, du fait de la rareté de cette entité anatomoclinique. Citons les travaux de l'école bordelaise qui a étudié les ecchymoses osseuses après traumatisme contondant du crâne.

Ces ecchymoses sont caractérisées par une hémorragie du diploé avec rupture des travées osseuses, notion intéressante dans la pathogénie des lacunes crâniennes.

Citons les travaux de Brouhardel.

Le problème est de distinguer les lacunes post-traumatiques des lacunes congénitales unilatérales :

- l'examen clinique du sujet,
 - radiographie et encéphalographie,
 - électroencéphalographie,
 - les signes neurologiques,
- permettront bien souvent de trancher la question.

En l'absence de signes cliniques, la vérification anatomique montre dans le cas des lacunes post traumatiques :

- réaction exophytique des bords,
 - lésion cérébro-méningée sous-jacente,
- tout ceci manquant obligatoirement dans le cas de lacunes congénitales.

Un problème particulier s'est posé :

- au cours d'une autopsie on découvre chez un sujet décédé accidentellement, une perte de substance crânienne :
 - 1°) quelle est sa nature
 - 2°) si elle est post-traumatique a-t-elle favorisé le décès.

OBSERVATION de MM. Bourret et Colin) XXXIV^e Congrès International de Médecine du Travail - légale et sociale :

« M... Luigi, âgé de 53 ans, chef de chantier dans une entreprise de maçonnerie, est victime d'un traumatisme crânien le 20 mars 1953 ; en se rendant à son travail, il est agressé et reçoit un coup violent, asséné sur le crâne à l'aide d'une barre de fer. Son décès, six mois plus tard, allait poser un double problème :

— l'imputabilité du décès à l'accident du travail (accident de trajet), dans le cadre de la procédure ouverte par les ayants droit de la victime, en vue d'obtenir une pension ;

— l'imputabilité du décès aux coups et blessures déterminées par l'agresseur, impliqué dans une procédure instruite sous le régime du droit commun.

Rappelons les « faits cliniques » : après son traumatisme, la victime est transportée dans un hôpital de banlieue et le premier certificat médical mentionne : « plaie éclatée du cuir chevelu, de 10 cm. dans la région pariétale gauche. Suture I. T. T. 15 jours, sauf complications ». Plusieurs prolongations de convalescence sont accordées ensuite par le médecin traitant, qui écrit : « La cicatrisation s'est effectuée dans les délais normaux, mais le blessé se plaint toujours de vertiges et de maux de tête ». Tout facteur de persévération paraît formellement exclu. La date de consolidation est fixée au 10 mai 1953, après 50 jours d'I. T. T.

Après la reprise du travail, les troubles subjectifs persistent : vertiges, violents maux de tête ; et le médecin-conseil constate que :

« Chez ce sujet corpulent, présentant un excellent état général, dont la tension artérielle ne dépasse pas 16 à 18, les troubles présentés doivent être mis sur le compte des séquelles du traumatisme crânien, et un taux d'I. P. P. de 20 % attribué à la date de consolidation pour syndrome subjectif des traumatisés crâniens ».

Cependant, les troubles s'accroissent. Le sujet ne peut plus garder son poste de chef de chantier : « il accuse des vertiges, des maux de tête redoublés, il aurait fait une chute sans s'en rendre compte », note le médecin-conseil de la caisse, qui fait une demande d'avis spécialisé auprès d'un expert neurologue. Sur ces entrefaites, M... Luigi meurt brusquement, le 10 septembre 1953 : « Eblouissement, chute, un peu d'agitation des membres, puis mort au bout d'une dizaine de minutes : impression d'une mort par hémorragie cérébrale », d'après le médecin traitant, qui est arrivé cinq à six minutes après la mort.

L'autopsie pratiquée le 23 avril 1954, sept mois après le décès : on retrouve sur le cuir chevelu la cicatrice d'une plaie de 10 cm. dans la région fronto-pariétale gauche, en regard de la suture coronale. Les cheveux n'ont pas repoussé sur cette cicatrice, qui s'étend en profondeur jusqu'à la face profonde du cuir chevelu, sous forme d'un bourrelet fibreux. Après l'ablation de la calotte crânienne, on a la surprise de constater, dans l'étage antérieur gauche, une perte de substance osseuse, entourée d'une importante réaction ostéogénique périphérique. Cette zone circulaire, cratériforme, est creusée aux dépens de la table interne de la bosse frontale gauche, selon une implantation à cheval sur le dièdre formé par le plafond orbitaire et le rebord concave de l'écaille frontale.

Cette perte de substance correspond à l'implantation d'une tumeur intra-crânienne (gomme, méningiome, ou ostéosarcome ?), dont le volume aurait atteint celui d'une petite mandarine. La paroi est très amincie à l'épicentre de la dépression, à travers laquelle on perçoit des fragments ostéo-chondreux mobiles.

A la périphérie au contraire, une importante réaction ostéogénique épaissit la paroi, qui atteint en certains points trois centimètres. Une fine trabéculatation en nid d'abeille occupe le fond de la zone d'implantation, renfermant une substance gélatineuse jaunâtre, impossible à identifier. Etant donnés les phénomènes cadavériques, on ne peut faire aucune constatation sur l'encéphale : on peut toutefois éliminer la possibilité d'un hématome extra- ou sous-dural.

On trouve d'autre part un trait de fracture, difficile à mettre en évidence à l'examen direct, mais bien visible sur les films radiographiques : trait unique, qui s'étend à gauche de la voûte, parallèle à la suture coronale, jusqu'à la base, où il s'épuise au niveau de l'étage moyen.

On peut donc, dans ce cas, affirmer la réalité du traumatisme, étant donnée la cicatrice du cuir chevelu, se superposant à un trait de fracture. Un tel traumatisme était bien susceptible d'avoir déterminé un foyer de contusion cérébrale et pouvait justifier la persistance d'un syndrome subjectif des traumatisés crâniens. D'autre part, l'existence d'une tumeur primitive du crâne, inconnue du vivant du malade, dont on ne peut préciser la variété histologique (fibrosarcome, méningiome, gomme ?), explique l'évolution rapidement mortelle, du fait vraisemblablement d'un accident de blocage. Considérant l'intensité des remaniements osseux au voisinage de la tumeur, on pouvait affirmer que celle-ci préexistait au traumatisme : ce dernier, à lui seul, n'aurait pas entraîné la mort et, au regard

de la procédure pénale, la qualification du délit devait se limiter à coups et blessures ayant entraîné une incapacité de plus de 21 jours. Il fallait considérer, d'autre part, que le malade, porteur d'une tumeur cérébrale qui évoluait sans doute à bas bruit depuis de longs mois, aurait pu présenter une longue survie si n'était pas intervenu l'accident du travail ; le traumatisme, en effet, agissait à proximité d'une tumeur préexistante et avait pu donner un véritable coup de fouet aux processus de prolifération cellulaire, accélérant de façon considérable l'évolution de la tumeur.

Ainsi dans ce rapport la lacune osseuse a été attribuée à une tumeur. Si on avait pu retenir la notion d'une perte de substance après traumatisme de la première enfance le problème médico-légal eut été changé.

En résumé, on peut dire que l'étude des lacunes crâniennes après traumatisme de la première enfance permettrait d'affirmer la réalité d'un traumatisme crânien longtemps après que celui-ci se soit produit, à condition que le diagnostic soit fermement établi.

On peut imputer à ce traumatisme les troubles neurologiques et psychiatriques qui peuvent lui faire suite.

La présence d'une lacune crânienne fragilise le sujet qui en est porteur en cas de traumatisme ultérieur.

CHAPITRE VI

CONSIDERATIONS PATHOLOGIQUES

A - Les constatations anatomo-pathologiques

Elles sont de différents ordres. Elles réunissent les faits apportés par :

- l'examen clinique
- les examens spéciaux (radiologiques, électro-encéphalographiques)
- les constatations nécropsiques.

Tout ceci nous permet de décrire les lésions de cette entité anatomo-clinique qu'est la lacune crânienne après traumatisme de la première enfance.

Au niveau du pariétal le plus souvent, se trouve une zone arrondie décalcifiée, faite d'une membrane fibreuse.

— A la superficie, le cuir chevelu est normal, parfois on note « in vivo » un peu d'hyperesthésie. On peut parfois retrouver une trace de cicatrice, mais le plus souvent rien ne le distingue des autres parties voisines. Ce plan superficiel n'adhère pas à la lame fibreuse profonde.

— Cette lame fibreuse est faite de tissu conjonctif résistant dont les faisceaux vont se perdre dans les bords de la lacune. Ces bords sont le siège d'un remaniement de type cicatriciel : la table externe du diploé est parfois éversée, remaniée comme si le périoste rompu avait laissé proliférer une exostose. Les travées osseuses peuvent, soit conserver leur orientation au niveau du diploé, soit devenir anarchiques. Quant à la table interne, elle est souvent moins remaniée, l'ossification y est

plus avancée, si bien que le bord profond circonscrit une surface plus petite que le bord superficiel.

Enfin peuvent se rencontrer au sein de la masse fibreuse des noyaux cartilagineux ou en voie d'ossification.

La dure-mère est plus qu'accollée à cette membrane ; elle se confond avec elle. Il semble qu'elle participe au processus de réparation post-traumatique par sa face superficielle. A sa face profonde on ne retrouve pas la trace des autres enveloppes méningées.

On peut décoller la membrane fibreuse de la cicatrice cérébrale. Cette cicatrice est représentée par une mince lame qui seule sépare le ventricule latéral de la lacune osseuse.

Tout autour du vestige cortical, la substance grise subsiste sous forme de circonvolutions atrophiques, la substance blanche a disparu. Les examens histologiques montrent qu'il existe au niveau de la symphyse triméningée des vestiges de corticalité cérébrale constitués surtout par une gliose rétractile avec quelques formations collagènes denses et une infiltration inflammatoire discrète témoignant de l'évolutivité de la cicatrice cérébro-méningée.

L'électro-encéphalogramme révèle toujours un foyer de souffrance cérébrale.

Le système ventriculaire est dilaté du côté de la lésion, et, en regard de la lacune osseuse on note une dilatation localisée en forme de tronc de cône à base interne.

Enfin toujours de ce côté l'hémicrâne est plus volumineux que son symétrique.

Nous essayerons d'interpréter ces constatations, mais pour cela il nous faut rappeler brièvement les processus généraux de l'ossification des os du crâne.

B - Processus généraux de l'ossification des os du crâne

Les os de la voûte du crâne sont des os plats. Ils dérivent d'une ébauche mésenchymateuse. Cette ébauche est d'abord

une lame fibreuse de tissu conjonctif dans laquelle apparaissent des noyaux osseux (45^e jour de la vie intra-utérine pour le pariétal). Recouvrent cette lame fibreuse *l'épiderme*, représenté par quelques 2-3 couches de cellules épithéliales, puis une *couche de tissu conjonctif lâche* qui deviendra le derme, l'aponévrose épicroanienne et les tendons musculaires.

A la face profonde de la lame fibreuse, la dure-mère au niveau de laquelle apparaissent les premiers ostéoblastes au sein de plages d'osséine. Ainsi se forme une lame homogène de néo-ossification. Par la suite cette lame est envahie par des vaisseaux sanguins qui dessinent une fine dentelle d'osséine — la prolifération vasculaire clive la membrane fibreuse en 2 plans — les cellules conjonctives prennent le caractère d'ostéoblastes. Ainsi se constitue le périoste externe le plus actif et le périoste interne confondu avec la dure-mère. L'ossification commence suivant les travées radiées des fibres conjonctives. Aux dépens du périoste s'édifient des couches superposées de travées osseuses anastomosées entre-elles dans le même plan et dans des plans successifs. Il y a alors une véritable dentelle osseuse à plusieurs plans, mais pas de véritables lamelles. Les travées osseuses augmentent d'épaisseur par adjonction d'osséine à leurs 2 faces.

Le noyau osseux s'étend concentriquement par extension périphérique du processus ossificateur. Les sutures et fontanelles, reliquat de la membrane fibreuse primitive, séparent les différents os de la voûte crânienne. Mais ce mécanisme serait insuffisant pour expliquer l'accroissement du crâne et l'adaptation des courbures, si on ne fait pas intervenir les phénomènes de résorption et de reconstruction bien étudiés par A. Lacoste (*Etude de la croissance du crâne du mouton* - Bordeaux 1927). Lacoste et Dubreuil ont montré que l'activité cellulaire était plus grande au niveau du frontal et du pariétal. Ce phénomène de l'adaptation modelante, déjà signalé par Hunter, Renault, a été étudié par tous les histologistes de l'os.

Virchow a constaté que les os de la voûte du crâne sont soumis à une érosion lente à leur face interne à une apposition osseuse externe.

Köl liker a admis la croissance intersticielle et ceci rend compte de l'aggrandissement des lacunes craniennes sans toutefois expliquer l'absence de cal osseux. En effet, supposons une lacune osseuse minuscule, formée à un moment donné à la surface de la voûte cranienne. En cas d'accroissement osseux périphérique cette lacune — en l'absence de tout autre facteur — restera identique à elle-même. Par contre, en cas de croissance intersticielle des os de la voûte, les bords de la lacune auront tendance à devenir excentriques l'un par rapport à l'autre. Ce mécanisme peut s'imaginer par un cercle tracé sur un ballon de baudruche que l'on gonfle, le cercle s'agrandira à mesure que le volume du ballon augmentera.

Mais reprenons l'étude du squelette de la voûte cranienne où nous l'avons laissé, c'est-à-dire à la naissance. A ce stade le crâne du nouveau-né va entrer dans la phase « fontanellaire » caractérisée par la persistance des fontanelles, la mobilité relative des os entre eux. A ce stade l'os a une constitution particulière : plus riche en matières protéiques, en osséine que l'os adulte, mais bien plus pauvre que lui en sels calciques. La vascularisation y est abondante. La voûte cranienne est alors soumise à une forte pression de la part de l'encéphale qui se développe cette pression s'exerce par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien ; elle a tendance à diminuer par la suite. Ces phénomènes mécaniques ont un rôle important dans le développement réciproque du squelette crânien et de celui de l'encéphale. « C'est le crâne qui détermine la forme du cerveau et c'est le cerveau qui détermine la forme du crâne » a dit Gudden.

Tout ceci étant connu, comment expliquer d'une part la constitution des lacunes craniennes, d'autre part celle du processus méningo-encéphalique.

Nous étudierons séparément ces phénomènes simultanés pour plus de commodité.

C - Le problème osseux

Dans la plupart des cas que nous rapportons on ne trouve pas la trace d'examen clinique et radiologiques au moment du traumatisme originel. Cependant, dans un cas d'Alajouanine et Thurel, une radiographie pratiquée le lendemain du traumatisme (enfant de 8 mois qui avait été enseveli sous les décombres au cours d'un bombardement), montre l'existence d'une fracture linéaire au voisinage de la suture pariéto-occipitale.

D'autre part, Greigh et Puech ont publié séparément des cas de perte de substance osseuse après fracture de la voûte crânienne. La perte de substance osseuse a mis, dans le cas de Puech, 8 jours pour se constituer et quelques semaines (délai habituel), dans le cas de Greigh. Toutes deux ont évolué vers la réparation totale de la lacune formée.

La question se pose de savoir si une fracture est nécessaire pour la constitution de ces lacunes osseuses. On ne peut répondre avec certitude. Dans certains cas la fracture semble indiscutable, dans d'autre on ne peut rien affirmer. Dans le cas de traumatisme crânien par forceps, il semble s'agir d'enfoncement crânien, de céphalématome ou, sans qu'il y ait eu fracture nette, la zone osseuse contuse se résorbe. On peut en rapprocher les cas d'ecchymoses osseuses étudiés par l'Ecole Médico-Légale Bordelaise où l'on observe une rupture des travées osseuse du diploé et un épanchement sanguin entre les tables externes et internes.

Qu'il y ait fracture ou contusion, l'évolution du foyer traumatique va dans certain cas se faire anormalement vers la lacune. On peut expliquer localement ces faits en se souvenant de l'évolution normale des fractures. En effet, dans un premier temps, se produit un hématome noyant le foyer de fracture. Au niveau de celui-ci on constate des modifications vasomotrices : vaso-dilatation, extravasation des éléments macrophages du sang qui, dans un second temps, vont envahir l'hématome. Il se produit alors une prolifération conjonctive aboutissant à la formation du cal primaire : membrane conjonctive

où se prépare un terrain propice à l'ossification. Le périoste a un rôle capital dans cette genèse. Pour Leriche et Policard son rôle s'arrête là. Pour d'autres, Dubreuil et Lacroix en particulier, le périoste peut « fabriquer de l'os ». Quoiqu'il en soit, normalement, dans un troisième temps il y a prise en masse de l'osséine par un complexe phospho-calcique sous l'influence de phosphatase. Il est nécessaire qu'il y ait un terrain protéique adéquat, un ciment inter-fibrillaire, un apport calcique provenant d'une part du calcium sanguin, mais surtout des mutations calciques locales. Cet apport minéral nécessite des conditions circulatoires normales. Une trop grande vasodilatation empêche le dépôt calcique. Enfin le rôle des ostéoblastes est discuté. Ces cellules sont néanmoins nécessaires à la formation d'os. Leur activité favorisée par une infection discrète, est inhibée par une infection locale trop intense.

Signalons rapidement :

1° le rôle des facteurs alimentaires et métaboliques :

- apport de calcium ;
- équilibre du rapport Ca/P ;
- nécessité des vitamines A, B, C, et surtout D, jouant un rôle capital dans l'absorption et la fixation du calcium, comme l'ont montré les expériences sur le rachitisme de Mouriquand.

2° rôle des facteurs endocriniens :

- thyroïde ;
- glandes génitales ;
- cortico-surrénales ;
- anté-hypophyse ;
- parathyroïde.

3° rôle des facteurs nerveux :

Ils sont mal connus, mais leur existence est certaine.

4° rôle des facteurs mécaniques :

Les pressions jouent un rôle en orientant les travées osseuses suivant les lignes de force.

Dans ces conditions comment expliquer la présence de lacunes osseuses après ce traumatisme de la première enfance ? Il ne s'agit sûrement pas d'une résorption secondaire du cal.

Il semble qu'il y ait non seulement défaut d'ossification, mais résorption calcique au niveau du foyer de fracture aboutissant à une lacune ovalaire. Ceci nous évoque des phénomènes vaso-moteurs sur un terrain particulier, terrain dénutri, rachitique où existe une viciation du métabolisme du calcium.

Les phénomènes cérébro-méningés ayant aussi leur part dans la genèse lacunaire, semblent autant influencés par l'histoire osseuse qu'ils ne l'influencent eux-mêmes.

Les premières explications pathogéniques ont fait jouer un rôle capital à la dure-mère. le rôle ossificateur de cette membrane est certain. Chipault et Berezowski l'ont démontré chez le lapin et Kocher, le chirurgien de Berne, en a tiré des applications chirurgicales.

De même, Gudden et son élève Egger ont mis en évidence son rôle ostéo-formateur et il pensait qu'elle intervenait dans le mécanisme de croissance intersticielle des os du crâne.

Schawlbé et Maas ont nié cette croissance intersticielle.

Quoiqu'il en soit, Weinlechner, en 1884, fournit l'explication suivante : le traumatisme déchire la dure-mère, il y a formation d'une méningocèle et le cerveau vient s'accoler sur les bords de la brèche osseuse. Sa poussée, rend compte de l'écartement consécutif des bords osseux ainsi que de la guérison de la méningocèle. Mais il semble bien que la dure-mère ne soit pas toujours déchirée. Les méningocèles traumatiques forment une catégorie bien spéciale dans les complications des traumatismes craniens et sont différentes des lacunes que nous étudions. D'autre part, au cours des traumatismes obstétricaux la dure-mère ne semble pas déchirée. C'est pourquoi, en 1887, Weinlechner émet une nouvelle théorie suivant laquelle l'infection locale joue le rôle principal dans l'absence de cal.

De Quervain pense que la dure-mère déchirée s'interpose entre les fragments osseux et empêche leur réunion à la manière des fibres musculaires dans un foyer de fracture.

Enfin, Penfield et Mac Rae ont récemment repris, en la modifiant, la théorie dure-mérienne.

Signalons les expériences que Valan a entreprises à la fin du siècle dernier (1889) à la suite des travaux de Barth et de David sur l'évolution des rondelles osseuses remplacées après trépanation. Valan pratique, sur une série d'animaux, des trépanations et il remplace immédiatement la pièce osseuse à l'endroit où elle avait été prélevée. Il constate : une nécrose centrale avec prolifération conjonctive des bords, envahissement cellulaire et calcification totale secondaire de la pièce trépanée.

Par contre, la réparation ne se fait pas si la rondelle osseuse est décalcifiée. On peut imaginer chez l'enfant aux os pauvres en matière calcique des phénomènes analogues si l'enfoncement ou la fracture déterminaient chez un rachitique les mêmes lésions que la trépanation expérimentale.

Mais ceci ne rend pas compte de l'agrandissement de la zone de résorption. Pour cela il faut faire intervenir différents facteurs :

1° Une « fuite calcique » locale :

due à des phénomènes vaso-moteurs, déterminée par une irritation méningée sous-jacente un certain degré d'infection locale démontré dans quelques cas :

OBSERVATION. — Per... — L'enfant, à l'âge de 10 mois, est tombé des bras de sa sœur et a présenté une plaie de la tête qui a duré quelques semaines.

OBSERVATION N° 38 de la thèse de Guy Marcoul - page 78 (évolution radiologique des fractures du crâne).

M. R..., 8 ans - coup de pelle sur le front.

Plaie de bon aspect qui se met peu à peu à suppurer, des céphalées et des phénomènes méningés entraînent l'hospitalisation. A l'intervention, on découvre une zone d'ostéite. Ablation des esquilles.

La scène clinique dans les jours suivants fait craindre un abcès de la zone silencieuse. Il n'en est rien.

2 mois après l'accident, les radiographies montrent une

perte de substance frontale latérale droite à grand axe vertical. Cette perte de substance semble évoluer en quelques mois vers un comblement progressif.

2° La poussée cérébrale :

Physiologique chez l'enfant, elle est accrue par le traumatisme qui détermine un certain état d'œdème cérébral.

On ne peut affirmer l'existence d'un blocage ventriculaire, ceci rendrait compte de l'excès de développement de l'hémicrâne traumatisé par rapport à l'autre.

3° La croissance du crâne :

Elle explique l'agrandissement progressif de la lacune osseuse si on admet avec Kölliker, Benédickt, Gudden, Egger..., la croissance intersticielle des os de la voûte.

4° Les processus méningés sous-jacents :

Ils interviennent peut être par l'irritation vaso-motrice qu'ils déterminent, par l'évolution dans le sens conjonctif des ostéoblastes, dans la genèse de cette maladie.

D - Les phénomènes méningés et corticaux

Leur place dans le temps a une grand importance. Sont-ils seuls responsables de l'état cérébral (cicatrices, atrophie cérébrales, déformation du ventricule latéral) et de l'état osseux ; ou bien inversement les phénomènes osseux sont-ils à l'origine des processus méningés ?

En fait il semble qu'au moment du traumatisme il y ait des modifications pathologiques de l'os, des méninges, du cerveau. L'évolution de ces lésions se fera progressivement en rentissant les unes sur les autres.

Quelles sont les lésions habituellement rencontrées lors des traumatismes cranio-cérébraux analogues à ceux invoqués dans notre étude ?

(Nous nous sommes inspirés de la thèse de Chaar Nagi, 1939-40.)

1° *Lésions immédiates :*

Le foyer sous-jacent au traumatisme est contus et l'on peut trouver des hémorragies méningées : épidurales, sous-durales, sous-arachnoïdiennes. Au niveau du cerveau existent des zones d'attrition.

L'évolution précoce peut se faire vers :

un état d'œdème cérébral, soit généralisé, alors très grave et pouvant entraîner la mort, soit localisé en regard d'une méningite séreuse localisée ;

des modifications de l'hydraulique cérébrale. En général se produisent hyper ou hypo-tension intra-cranienne.

2° *Evolution anatomique typique :*

a) les lésions contuses vont subir le déblaiement macrophagique suivi de la constitution d'une cicatrice. Chaar Nagi dans sa thèse écrit : « Si les méninges ont participé aux dégâts, il se produit une complication dans la réparation tissulaire du foyer contus, les destructions méningées se réparent très lentement par la modalité conjonctive habituelle, mais si la destruction méningée est importante, le cerveau adhère directement à l'os par l'intermédiaire d'un bloc fibreux plus ou moins dense ;

b) l'évolution des hémorragies méningées se fait vers la sclérose. La néoformation conjonctive peut déterminer la formation de poches kystiques dont la calcification et le saignement sont possibles ;

c) les lésions post-commotionnelles ont fait l'objet des travaux de Mairet et Durante qui ont montré l'importance des désordres circulatoires portant sur les petits vaisseaux et retentissant secondairement sur la structure intime des tissus.

Ils montrent l'existence de foyers de ramollissement, de kystes arachnoïdiens qui creusent l'écorce cérébrale en cupule.

Enfin et surtout ils montrent la possibilité de cicatrices cérébro-méningées adhérentes au cerveau et à l'os.

3° *Des évolutions atypiques* peuvent survenir : rétraction cicatricielle, gliose rétractile, foyers abcédés.

Nous retiendrons la rétraction cicatricielle, (travaux de Penfield). La néo-formation de tissu conjonctif est d'autant plus grande que la surface contuse est plus étendue, et ce tissu conjonctif évolue vers la rétraction.

A la lumière de ces faits comment pouvons-nous interpréter les constatations anatomo-pathologiques de notre observation ?

On peut faire intervenir des facteurs mécaniques. La lacune crânienne déterminerait une baisse de la pression du liquide céphalo-rachidien périphérique tandis que l'hyperpression ventriculaire, qui n'est plus compensée, provoque une dilatation du ventricule. Le cerveau vient ainsi adhérer à la paroi osseuse.

La lenteur de l'évolution, l'apparition plus tardive des signes neurologiques font penser — sans toutefois écarter l'explication précédente — à des phénomènes de gliose rétractile. Il y aurait :

1° formation d'une méningite séreuse localisée entraînant des phénomènes vaso-moteurs au niveau du foyer rétractile, la solidarisation de la dure-mère au cortex ;

2° rétraction cicatricielle qui aboutit à la constitution d'un bloc fibreux, résumant les vestiges du cortex et des méninges.

Ainsi l'intervention des facteurs mécaniques et les phénomènes de gliose rétractile pourraient rendre compte de la dilatation ventriculaire en regard de la lacune osseuse.

Que faut-il penser des trépanations préhistoriques ?

Depuis longtemps les chercheurs de la préhistoire ont trouvé des crânes porteurs de perforations. Ces perforations sont circonscrites dans certains cas par des bords apparem-

ment cicatrisés, et de là à conclure que les hommes de la pré-histoire étaient capables de trépaner leurs semblables il n'y avait qu'un pas. Il fut vite franchi.

Les principales trouvailles furent : celles de Montfaucon en 1685 qui trouve un crâne « trépané » à Cocherel.

Barbier du Bocage, en 1816, en trouve un à Nogent-les-Vierges.

Chantre, en 1867, trouve une rondelle cranienne qui apparemment servait de cuiller à nos ancêtres.

Le Docteur Prunière, en 1875, fait une découverte analogue dans un crâne perforé.

Cette question des crânes perforés intrigua beaucoup les chercheurs et provoqua les études de Broca, de Magitot, Pommérol, Manouvrier, Carthailac.

Les crânes perforés sont absents à l'époque paléolithique. Ils apparaissent au néolithique. On les trouve fréquemment en Lozère, et en 1884, le Docteur Prunière avait trouvé 126 crânes perforés et 40 rondelles craniennes. Ils diminuent à l'âge de bronze, surtout vers la fin, disparaissent à la période hallstatienne et deviennent beaucoup plus nombreux à la période de la tène.

L'étude des rondelles craniennes montra qu'il s'agissait de prélèvements posthumes. Brocca soutint le contraire, exhibant certaines pièces aux bords cicatrisés.

Le siège le plus fréquent des perforations est le pariétal, dépassant de loin les perforations du frontal et de l'occipital.

Un des derniers trouvés est le crâne de Sallanches ayant, semble-t-il, appartenu à une jeune fille. Il porte une large perforation pariéto-occipitale dont les bords sont lisses et cicatrisés.

Giot et Desse (*Presse Médicale*, 1950) ont présenté un crâne amputé de toute la partie supérieure de la voûte crânienne.

Quelles hypothèses pouvons-nous faire à ce sujet ?

1° Il semble bien que des trépanations aient pu être pratiquées. On retrouve en effet des scènes de trépanation gravées sur le manche d'un couteau.

Mais leur fréquence n'est peut-être pas aussi élevée qu'on le croit généralement ; il faut en effet faire la part des lacunes congénitales, des lacunes post-traumatiques, enfin des lacunes dues à des métastases cancéreuses ou à des processus dysmétaboliques.

2° Les pertes de substance craniennes sont généralement grossièrement ovalaires comme celles trouvées sur les crânes de la préhistoire. Cette forme ovale est peu chirurgicale.

3° Le siège le plus fréquent est sur le pariétal, ce qui correspond aux notions révélées par l'étude des lacunes craniennes après traumatisme de la première enfance.

Enfin, sur la scène de trépanation « tumi » on voit le sciage de l'occipital qui semble le lieu d'ouverture le plus fréquemment employé. Il correspondrait pour certains à la tonsure des prêtres catholiques qui serait un restant d'une antique tradition religieuse.

En effet, la trépanation préhistorique aurait pour but de libérer les mauvais esprits enfermés dans le crâne. C'était semble-t-il un acte autant thérapeutique que religieux.

4° La cicatrisation des bords peut se voir après lacune post-traumatique de la première enfance.

5° Il est des cas connus de perte de substance cranienne intéressant toute la partie supérieure de la voûte du crâne après traumatisme accidentel (cas de Jamieson, 1742).

En conclusion, si dans certains cas il est possible de prouver que des trépanations aient été pratiquées depuis les temps préhistoriques, il ne faut pas étendre cette notion à tous les crânes perforés de la préhistoire.

CONCLUSIONS

I. - Des traumatismes crâniens fermés de l'enfance peuvent donner lieu à l'apparition de lacunes osseuses et de manifestations neuropsychiatriques : ainsi en témoignent 15 cas rassemblés dans la littérature et 3 cas observés à la Clinique Neuropsychiatrique.

Au point de vue étiologique :

1°) Le traumatisme se situe avec prédilection dans la première enfance (avant 2 ans). Cette date peut être reculée en cas de rachitisme. Celui-ci n'est pas obligatoire, mais dans 4 cas, nous avons noté des conditions de nutrition insuffisantes au moment et dans la suite du traumatisme.

2°) Le traumatisme a été 5 fois sur 19 un traumatisme obstétrical, application des forceps — en prise asymétrique comme le prouve l'emplacement de la perte de substance osseuse.

II. - Du point de vue clinique et radiologie :

1°) L'os le plus souvent atteint est le pariétal : 16 cas sur 18, puis le frontal et l'occipital. On relève un cas de lacune dans la « région temporale ».

2°) Ces lacunes sont de dimensions variables et le plus souvent ovalaires.

Les bords de la lacune ne sont presque jamais amincis. Le bord superficiel est parfois éversé en dehors, le bord profond circonscrit parfois une surface décalcifiée de plus petite dimension.

Le fond de la lacune est dépressible, pulsatile, parfois douloureux à la palpation.

3°) Ces lacunes s'accompagnent presque toujours — (16 cas sur 18) — de signes neuropsychiatriques.

— hémiplégie : 2 cas.

— épilepsie localisée ou généralisée : 11 cas.

— troubles psychiques : 4.

— démence : 2.

— troubles caractériels : 2.

Ces signes cliniques apparaissent après un délai variable — rarement immédiatement, le plus souvent après plusieurs années.

4°) L'encéphalographie a, dans tous les cas où elle a été pratiquée montré des déformation ventriculaires, le plus souvent des dilatations localisées en regard de la perte de substance osseuse, témoignant de lésions méningo-encéphaliques sous-jacentes.

III. - *Le diagnostic nécessite donc*, outre la notion de traumatisme dans l'enfance les constatations cliniques des examens radiologiques avec radiographie simple, encéphalographie gazeuse — un examen électroencéphalographique.

Ces divers examens sont nécessaires pour des décisions thérapeutiques et des conséquences médico-légales.

IV - *Du point de vue pathogénique :*

1°) Les constatations anatomo-pathologiques faites dans un de nos cas personnel montrent l'existence d'un remaniement fibreux de la voûte crânienne à l'endroit de l'image lacunaire d'une synphyse triménagée témoignant de la constitution méningo-encéphalique et réunissant en une lame : vestiges méningés, cicatrices atrophique du cortex avec gliose rétractile au niveau de la dilatation ventriculaire localisée.

2°) Dans la genèse de la décalcification ovalaire du crâne, à l'endroit du traumatisme, on peut faire intervenir :

a) Les phénomènes méningés qui inhiberaient l'activité ostéoformatrice de la dure-mère, en l'englobant dans un processus cicatriciel.

b) Des troubles vaso-moteurs — vaso-dilatation paralytique post-traumatique favorisant la fuite calcique.

c) Des troubles du métabolisme calcique général ayant un retentissement particulier dans une zone hyperémiée puis siège d'un processus cicatriciel.

3°) L'agrandissement de la surface décalcifiée s'explique facilement si on admet avec Benedickt et Kolliler — l'accroissement interstitiel des os de la voûte du crâne, mais cette opinion est discutée. Les mécanismes pathogéniques ne peuvent être affirmés avec certitude en l'absence d'expérimentation.

Vu :

Le Doyen,
HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse.
DECHAUME.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Juin 1955

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE et THUREL. — Perte de substance crânienne consécutive à un traumatisme fermé. *Revue de Neurologie*, 1945.
- DELILLE (A.), SCEMAMA, DÉLIENCOURT. — Absence symétrique d'ossification d'une partie des pariétaux chez une fillette de 11 ans. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 20 oct. 1931.
- AUVRAY. — Les maladies du crâne. *Traité de Chirurgie de Delbet et Le Dentu*, 1942.
- BOURRET et COLIN. — Stigmates crâniens de tumeurs. Compte rendu du Congrès de Médecine Légale, Médecine du Travail, Médecine Sociale, Strasbourg, 1954.
- CARRIER (Jean). — Considérations sur les séquelles tardives des traumatismes crâniens. Données encéphalographiques. *Thèse Lyon*, 1945-46, N° 36.
- CHAAR-MAGI. — Considérations sur les manifestations et les séquelles des traumatismes crâniens. Essai de concordance anatomo-clinique. *Thèse Doc. d'Université*, 1939-1940.
- CHIPAULT et BEREZOWSKI. — Rôle de la dure-mère comme membrane ostéo-formatrice.
- CORDIER (L.). — Un cas de lacune crânienne congénitale. *Thèse Lyon*, 1933-1934.
- DUBREUIL, CHABONNET et MASSE. — Les processus normaux et pathologiques de l'ostéogenèse. *Annales d'Anatomie pathologique*, 1933.
- DUBREUIL et LACOSTE. — Les phénomènes de résorption dans la croissance des os. C. R. du Congrès des anatomistes, Gand, 1922.
- GAY (Claude). — Traumatismes crâniens de l'enfant. *Thèse Lyon*, 1952-53.
- GASNE. — Les fractures du crâne chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1905-1906.
- GUILLET (Emile). — Hydrocéphalie non tumorale de l'adulte et de l'adolescent. *Thèse Lyon*, 1947-48, N° 157.

- GOFFIN et BAILLEUL. — Perte de substance crânienne chez un nourrisson. *Bul. Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1936, T. 34. P. 278-282.
- HAGUENAU et LANTIER. — Un cas de lacune congénitale. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1933.
- LACOSTE. — La croissance du crâne chez le mouton. Etude anatomo-histologique. *Thèse Doc. es science*, Bordeaux, 1923.
- LACROIX. — De l'organisation des os. Masson, 1950.
- LERICHE et POLICARD. — Problème de la physiologie normale et pathologie de l'os. Masson, 1926.
- — — — — Problème de la physiologie normale et pathologie de l'os. *Presse Médicale*, 1934.
- DE MORSIER. — Les troubles nerveux et mentaux consécutifs aux traumatismes cranio-cérébraux. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1936.
- POIRIER, CHARPY et NICOLAS. — Traité d'anatomie humaine. Tome I. Chapitre d'embryologie et d'histologie des os du crâne rédigé par VERNE.
- PUECH et STÜL. — Intérêt de l'exploration radiologique précoce chez les traumatisés du crâne pour les fractures méconnues. *Bul. Soc. Radiologie Médicale*, Paris, 1935.
- ROGER et SCHACHTER. — Diagnostic des images lacunaires du crâne. *Encéphale*, 1939.
- SANTY et LERICHE. — Un cas de fissure élargie de la voûte du crâne. *Lyon-Médical*, 1921.
- TOURAINE (Mme). — Suites éloignées des traumatismes crâniens. *Thèse Lyon*, 1946-47.
- THUREL et BALDACCI. — A propos des lacunes ovalaires du crâne après traumatisme de la première enfance. C. R. des Aliénistes et Neurologistes, Liège, 1954.
- SOREL (Mme) SOREL-DEJERINE et GIRON. — A propos de 100 cas de fractures du crâne chez l'enfant. *Bul. Soc. Pédiatrie*, 1937.
- VALAN. — Evolution des greffes osseuses après trépanation. *Gazette Médicale*, 1889.
- WERTHEIMER (P.). — Evolution anatomique des fractures de la voûte du crâne chez l'enfant. *Lyon Chirurgical*, 1935.
- WEILL-HALLE et WEILL (Jean). — Un cas de perte de substance crânienne chez l'enfant. *Soc. Pédiatrie*, 1928.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE PREMIER. — Introduction - Historique.....	9
CHAPITRE II. — Les observations.....	13
CHAPITRE III. — Considérations étiologiques.....	31
CHAPITRE IV. — Description clinique	35
<i>a)</i> La phase silencieuse ou pré-clinique.....	35
<i>b)</i> Les manifestations cliniques.....	36
<i>c)</i> L'examen clinique	38
<i>d)</i> Les examens spéciaux	39
<i>e)</i> Diagnostic	40
<i>f)</i> Traitement	48
CHAPITRE V. — Aperçu médico-légal	49
CHAPITRE VI. — Considérations pathologiques	53
<i>a)</i> Les faits anatomo-pathologiques.....	53
<i>b)</i> Processus généraux de l'ossification des os de la voûte du crâne	54
<i>c)</i> Le problème osseux	57
<i>d)</i> Le problème méningo-encéphalique.....	61
<i>e)</i> Que faut-il penser des trépanations préhistoriques.	63
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	70

